

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1933-1934

N° 86

LE DIAGNOSTIC BIOCHIMIQUE DE L'ALCOOLISME AIGU

par la méthode de NICLOUX

EN MÉDECINE LÉGALE

CONTRIBUTION EXPÉRIMENTALE

(Travail de l'Institut médico-légal)

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 22 Décembre 1933

PAR

Jean GODEAU

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à Dolus (Ile d'Oléron) (Charente-Inf.), le 21 mars 1910

Examineurs de la Thèse

MM. LANDE, professeur	Président.
R. SIGALAS, professeur	} Juges.
PIÉCHAUD, agrégé	
DAMADE, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. BIÈRE

18, rue du Peugue, 18

1933



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1933-1934

N° 86

LE DIAGNOSTIC BIOCHIMIQUE
DE
L'ALCOOLISME AIGU
par la méthode de **NICLOUX**
EN MÉDECINE LÉGALE

CONTRIBUTION EXPÉRIMENTALE

(Travail de l'Institut médico-légal)

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 22 Décembre 1933

PAR

Jean GODEAU

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à Dolus (Ile d'Oléron) (Charente-Inf.), le 21 mars 1910

Examineurs de la Thèse	{	MM. LANDE, professeur	<i>Président.</i>
		R. SIGALAS, professeur.....	} <i>Juges.</i>
		PIÉCHAUD, agrégé.. ..	
		DAMADE, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. BIÈRE

18, rue du Peugue, 18

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

MM. SIGALAS. Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUIL
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, AUCHE, SELLIER, BEILLE, CASSAET

PROFESSEURS

MM.			MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Clinique chirurgicale in-	
	DUPERIÉ.	fantile et orthopédie	ROCHER
Clinique chirurgicale.	CHAVANNAZ.	Clinique gynécologique ...	GUYOT.
	BEGOUIN.	Clinique médicale des ma-	
Pathologie et thérapeuti-	CARLES.	ladies des enfants.....	CRUCHET
que générales.....	ANDERODIAS.	Chimie biologique et mé-	
Clinique d'accouchements.		dicale.....	DELAUNAY.
Anatomie pathologique et	SABBAZES.	Physique médicale et phar-	
microscopie clinique....	VILLEMIN.	maceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et his-		Médecine coloniale et clini-	
tologie	G. DUBREUIL.	que des maladies exoti-	BONNIN
Physiologie	PACHON.	ques.....	
Hygiène	LEURET.	Clinique des maladies cuta-	PETGES.
Médecine légale et déon-		nées et syphilitiques....	DUVERGEY
tologie	LANDE	Clin. des mal. des voies urinaires ..	
Electroradiologie et clin.	RÉCHOU	Clinique des maladies ner-	ABADIE
d'électricité médicale..	CHIELLE.	veuses et mentales.....	PORTMANN.
Chimie		Clinique d'oto-rhino-laryngologie ..	
Botanique et matière mé-	GOLSE.	Toxicologie et hygiène ap-	LABAT.
dicale	DUPOUY.	pliquée.....	
Pharmacie	MANDOUL.	Hydrologie thérapeutique	CREYX
Zoologie et parasitologie.	N	et climatologie.....	CAVALIE.
Médecine expérimentale..	TEULIERES.	Clinique dentaire.....	
Clinique ophtalmologique.			

MICHELEAU Médecine générale).

MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie). LACOSTE (Histologie).

PERY (Obstétrique). PERRENS Maladies mentales.

PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			MM.
Anatomie	DUBECO.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
Anatomie	DUFOUR.		LOUBAT.
Physiologie.....	FABRE.	Obstétrique	RIVIÈRE.
		Ophthalmologie	BEAUVIEUX
Médecine générale.....	AUBERTIN.	Dermatologie et syphilogra-	
	DAMADE.	phie.....	JOULIA.
	PITCHAUD.	Chimie générale pharma-	
	DELMAS-MARSALET.	ceutique et toxicologie..	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.			MM.
Médecine opératoire	PAPIN	Puériculture	FAUGERE
Accouchements	RIVIÈRE.	Pharmacie chimique	N.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Ophtalmologie	CABANNES (en congé)		
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes .	MM. N...		
Cours complémentaire annexe — Prothèse et rééducation professionnelle			GOURDON
Cours complémentaire annexe. — Clinique dentaire			DELGUEL

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

LE CONTRE-AMIRAL TERNET
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON PERE — A MA MERE

A MON FRERE

A MES SŒURS

A TOUS MES PARENTS

A MON COUSIN

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN MAUDET
MÉDECIN PRINCIPAL DE LA MARINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES AMIS

A MES CAMARADES

DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A MES PROFESSEURS

DE L'ÉCOLE ANNEXE DE ROCHEFORT
ET DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MES JUGES

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF BRUN

SOUS-DIRECTEUR A L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SIGALAS

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

CHARGÉ DU COURS COMPLÉMENTAIRE DE ZOOLOGIE
ET DE PARASITOLOGIE

DIRECTEUR DU LABORATOIRE MARITIME
DE L'ÉCOLE DES HAUTES ÉTUDES DE PARIS

DIRECTEUR DE LA STATION BIOLOGIQUE D'ARCACHON
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Nous sommes heureux de lui
témoigner aujourd'hui notre
profonde reconnaissance pour la
bienveillante sollicitude dont il
nous a comblé.*

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. LANDE

PROFESSEUR DE MÉDECINE LÉGALE ET DÉONTOLOGIE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Nous n'oublierons jamais la
grande bienveillance avec la-
quelle il nous a prodigué ses
conseils et sa grande bonté à
notre égard.*

*Nous le prions de trouver ici
l'expression de notre très res-
pectueuse affection et de notre
profonde reconnaissance.*

AVANT-PROPOS

Nous tenons à remercier M. le Professeur Simonin, Professeur agrégé de Médecine légale à la Faculté de médecine de Strasbourg, et M. le Professeur Maignon, Professeur de physiologie à l'Ecole vétérinaire d'Alfort, de l'honneur qu'ils nous ont fait en s'intéressant à notre travail et des renseignements qu'ils ont bien voulu nous envoyer. Nous leur exprimons notre très respectueuse reconnaissance.

Nous remercions aussi M. le Docteur Dervillée, chef de laboratoire, qui nous initia au maniement des appareils de distillation et aux dosages chimiques de la méthode de Nicloux et qui nous prouva en maintes circonstances l'intérêt qu'il nous portait.

Enfin, nous adressons nos sincères remerciements à tous nos camarades de l'Institut médico-légal et tout particulièrement à J. Blanche et H. Rampont, ancien préparateur de médecine légale.

INTRODUCTION

« L'alcoolisme place l'homme dans des conditions particulières transitoires ou permanentes qui ont une grande importance en médecine légale. C'est l'intoxication la plus fréquente, celle vers laquelle, dans tous les pays, on est entraîné par le goût le plus vif et le plus répandu. Elle modifie à la fois le physique et le moral, elle cause la mort. Elle influe sur les maladies et sur les blessures et, s'attaquant aux facultés de l'âme, ce breuvage enivrant donne l'impulsion à tous les entraînements criminels, affaiblit et supprime la liberté morale. »

C'est en ces termes que Tourdes, dès 1865, résume l'intérêt que présente l'étude de l'alcoolisme aigu en médecine légale. Cette étude a été très poussée au début de ce siècle. Depuis la découverte par Nicloux, en 1896, d'une méthode chimique simple et précise, les travaux se sont multipliés en France et à l'étranger. D'importantes recherches expérimentales ont permis d'établir des lois facilement applicables en pratique pour le diagnostic de l'ivresse. Dans ces tout derniers temps encore, quelques auteurs, tels que Widmark et Palmieri, publiaient de longues études sur ce sujet.

Il nous a semblé utile de résumer ces nombreux travaux pour « faire le point » ; ce sera le premier but de notre travail.

Le second but sera d'apporter des données expérimentales qui préciseront deux aspects du problème médico-légal de l'ivresse qui ont, à notre avis, un intérêt primordial. Nous verrons d'abord dans quelle mesure la putréfac-

tion est un obstacle au diagnostic chimique de l'alcoolisme aigu ; nous étudierons ensuite la valeur du dosage de l'alcool dans l'urine comme méthode pratique de diagnostic chez le sujet vivant.

Nous avons donc divisé ce travail en quatre parties : Nous envisageons dans la première partie le problème médico-légal de l'alcoolisme aigu en général ; après avoir indiqué le rôle de l'ivresse sur la criminalité et la mortalité, nous montrons l'importance primordiale pour la justice d'une preuve certaine de l'ivresse. Cette preuve ne peut être fournie que par le dosage chimique de l'alcool dans les liquides et les tissus de l'organisme.

La seconde partie est consacrée au résumé de ce que l'on sait actuellement sur la question : après une étude historique rapide et la description de la méthode de Nicloux, nous étudions le métabolisme de l'alcool dans les tissus ; sur ces données physiologiques, nous basons les règles du diagnostic de l'alcoolisme aigu chez le sujet vivant et sur le cadavre.

Avec la troisième partie, nous abordons l'exposé de nos recherches expérimentales au cours desquelles nous envisageons les deux points suivants :

1° Influence de la putréfaction sur la méthode de dosage de Nicloux ;

2° Valeur médico-légale du dosage de l'alcool dans les urines.

Enfin, la quatrième partie rassemble huit observations médico-légales qui montrent l'intérêt pratique du sujet que nous traitons.

PREMIÈRE PARTIE

Le Problème médico-légal de l'alcoolisme aigu

CHAPITRE PREMIER

LE ROLE JOUE PAR L'ALCOOLISME AIGU SUR LA CRIMINALITE ET LA MORTALITE ET L'IMPORTANCE POUR LA JUSTICE D'UNE METHODE DE DIAGNOSTIC DE L'IVRESSE.

Nous voudrions montrer au début de ce travail la très grande influence de l'alcoolisme aigu sur la criminalité et sur la mortalité.

« Il n'est pas contestable qu'il y ait un lien entre l'alcoolisme et la folie comme entre l'alcool et le crime. » (Legrain).

Il nous paraît indispensable de commenter ici les résultats d'une très intéressante statistique établie en 1909 sur l'ordre de M. Barthou, alors ministre de la Justice. « Les résultats de cette enquête que nous exposons, écrit-il, permettent de mesurer dans des conditions d'exactitude inconnues jusqu'ici l'action de l'alcool sur la production même du crime. » Sur 1823 crimes contre les personnes déférées aux Cours d'assises en 1907, 263 ont été commis sous l'influence directe de l'alcool; mais il s'agit là d'une moyenne générale (14, 4%). Ce chiffre varie suivant la nature du crime.

Parricides	29 %
Coups et blessures	24,5%
Meurtres	21,9%
Viols et attentats à la pudeur	12 %
Assassinats	9,7%
Autres crimes contre les personnes ...	0,4%

En matière d'atteinte à la propriété, le rapport n'est que de 5,3%, mais en matière d'incendies volontaires il est de 24,7%. Sur 200.653 délits jugés en police correctionnelle, le rapport est moins élevé, 9%; mais ce chiffre n'acquiert sa véritable valeur que si on le décompose.

Rébellions	33 %
Outrages	29 %
Destructions de clôtures	21,4%
Coups et blessures	20,6%
Attentats à la pudeur par mineurs de 16 ans	18,4%
Outrages publics à la pudeur	16,8%
Destructions d'arbres	12,7%
Violations de domicile	12,3%
Menaces écrites et verbales	10,5%
Atteinte à la liberté du travail	7,8%
Filouterie d'aliments	5,3%
Vol	2,9%

L'examen attentif de ces deux tableaux permet de faire d'intéressantes constatations.

Les rébellions et outrages, plus particulièrement envers les fonctionnaires et les représentants de l'autorité, sont dus à l'alcool dans le tiers des cas.

En second lieu, les faits de brutalité, les délits de coups et blessures, les menaces de mort et homicide, plus spécialement envers les personnes de la famille, les déprédations violentes contre les propriétés, ont pour cause l'alcoolisme dans le cinquième des cas. Ces actes de violence chez les alcooliques sont ordinairement la conséquence du délire hallucinatoire consistant en visions terrifiantes ou en menaces que croit entendre l'ivrogne et qui le poussent à frapper son entourage. Une simple impulsion motrice paraît dans certains cas constituer le seul mobile de ces actes.

Ensuite viennent les délits contre les mœurs, outrages publics à la pudeur, attentats à la pudeur, qui ont pour cause

l'abus d'alcool dans le sixième des cas. On sait, en effet, que les boissons alcooliques excitent l'appétit sexuel et déclanchent rapidement les idées érotiques et l'ardeur génitale; c'est ainsi que « plus d'un banquet se termine par un réveil de luxure et une visite aux maisons de tolérance »; mais c'est aussi pourquoi « beaucoup d'actes imputés à des pervers sexuels sont commis sous l'influence de l'alcool » (Pari-sot).

Les autres crimes et délits commis sous l'influence de l'alcool sont moins nombreux; il faut signaler cependant la mendicité et le vagabondage, qui sont dans la proportion de 10% chez les prévenus jugés en 1907 par les tribunaux correctionnels. Mendicité et vagabondage découlent naturellement de l'incapacité réelle pour le travail due à l'alcoolisme.

Il est enfin intéressant de rappeler les dernières conclusions de la statistique concernant les prévenus alcooliques eux-mêmes. Ceux-ci sont plus particulièrement des jeunes gens de 19 à 20 ans, des célibataires, des pêcheurs, des ouvriers mineurs et des journaliers urbains du commerce et de l'industrie. Ils habitent surtout les régions Nord, Nord-Est et Nord-Ouest de la France et plus spécialement dans les centres urbains à population très dense.

Si l'alcoolisme engendre le crime, il est aussi une cause non moins importante de mort. Celle-ci, survient par intoxication par accident, ou par suicide.

La mort par intoxication suraiguë est relativement peu fréquente, car elle exige l'ingestion d'une dose mortelle d'alcool très grande; celle-ci correspond environ à des quantités d'alcool absolu de 8,9 et 10 cm³ par kilo. La mort survient alors par atteinte progressive de la corticalité cérébrale, du cervelet, de la protubérance et des centres bulbaires dont les derniers atteints sont les centres respiratoires. Dans les cas de fortes ingestions d'alcool, la mort survient avant l'imprégnation complète de l'organisme, par hypothermie; on a vu, en effet, la température s'abaisser à 35,31 et même 26 degrés pendant la période de dépression de

l'ivresse. Ainsi, des doses inférieures à 8 cm³ par kilo, correspondant à une intoxication aiguë, sont celles qui provoquent habituellement la mort.

Plus nombreux sont les cas de mort survenue au cours d'accidents — accidents de la route notamment, souvent dits par imprudence — causés par l'abus de l'alcool. Pour Remund, l'intoxication alcoolique est la source primordiale des accidents de roulage. Nous lisons dans *Le Siècle médical* du 15 août 1932 qu'il a été procédé à Zurich à une enquête concernant 348 accidents de la circulation, et qu'il en est résulté les constatations suivantes : Sur 96 piétons, 62 étaient en état d'ivresse ; sur 124 automobilistes, 97 étaient sous l'influence de l'alcool ; enfin, sur 81 motocyclistes, 63 étaient dans le même cas. Cette statistique nous paraît forte ; on peut affirmer cependant, avec la plupart des statistiques, que l'alcool est dans au moins 20 % des cas la cause des accidents d'automobiles. Dans *Le Siècle médical* du 15 novembre 1932, l'Union nationale des associations de tourisme présente une intéressante statistique et dans une courbe à trois clochers inscrit les trois coups de faux fatals de chaque journée (fig. 1). Après les accidents de 18 heures, les plus nombreux, survenant au moment où les phares ne sont pas encore allumés, viennent ceux de 15 heures provoqués par les automobilistes qui ont trop bien déjeuné ! Le troisième clocher correspond à l'heure où le charretier va déjeuner et abandonne son équipage, 11 heures. Il nous a paru intéressant de reproduire ici cette courbe (fig. 1). « Les lourdes digestions et les libations des sorties dominicales ont leur part de responsabilités », c'est ainsi que s'exprime le ministre de la Santé publique dans un arrêté de novembre 1932, en vue de constituer une commission d'études des causes pathologiques des accidents. Tout ceci ne doit pas nous étonner si l'on en croit Newsholme, directeur du Service sanitaire anglais, qui note une diminution de la vitesse des réflexes de un, deux et même trois cinquièmes de seconde, chez des hommes

n'ayant ingéré qu'une chope de bière ou un verre de « Whisky and Soda ! »

Enfin, l'alcoolisme est un facteur important de mort par suicide : une statistique russe de Grezywo-Dabrowski, relatée

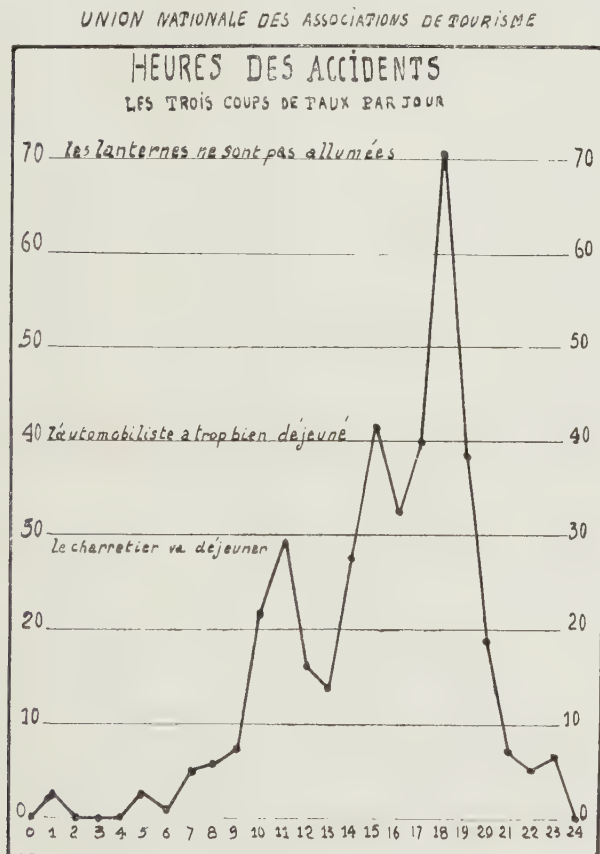


Fig. 1.

par Palmieri, donne, sur 1006, une proportion de 21,1% de suicides tentés ou perpétrés sous l'influence de l'alcool (16,4% pour l'homme, 4,7% pour la femme).

La justice aura intérêt, dans les nombreux cas que nous venons de passer en revue, à connaître l'état d'imprégnation

alcoolique de l'inculpé et de la victime. Simonin et Provent ont montré que de telles constatations sont indispensables, selon les cas, tant pour aider à la défense que pour soutenir l'accusation.

La démonstration de l'état ébrioux est d'abord utile à la défense; en lui permettant de différencier des affections qui peuvent simuler l'ivresse, telles que l'épilepsie, la paralysie générale, de prouver la susceptibilité à l'alcool du sujet, d'affirmer l'état d'ivresse de la victime ou parfois des témoins à charge, elle sauvera l'inculpé ou tout au moins diminuera pour lui la conséquence des faits qui lui sont reprochés. Ainsi, très souvent, le meurtrier invoquera l'excuse de légitime défense vis-à-vis d'un ivrogne inconscient et surexcité. Cependant, dans l'état actuel de la pratique judiciaire, la démonstration de l'ivresse de l'inculpé n'est pas envisagée comme étant de nature à diminuer ou à faire disparaître sa responsabilité. M. Donnedieu de Vabres, parlant des travaux d'une commission qui procède à la réforme de notre Code criminel « ultracentenaire », rapporte que cette commission établit, en particulier, que « l'ivresse ne sera jamais une cause d'exemption des peines. »

C'est aussi pour l'accusation une arme indispensable. Tout d'abord, d'après les articles 1^{er} et 3 de la loi du 1^{er} octobre 1917, l'ivresse est une contravention et même un délit en deuxième récidive, lorsqu'elle est à la fois publique et manifeste. Dans les délits d'omission, soldat ne rejoignant pas son corps par exemple, et les délits par imprudence, blessures ou homicide causés par un chauffeur d'automobile, le ministère public a besoin d'être renseigné sur l'état d'ivresse possible du coupable. Pour certains cas de préméditation, dans lesquels l'état d'ivresse du délinquant est voulu, la démonstration de cet état ébrioux sert de circonstance aggravante. Enfin, si la connaissance de l'état d'ivresse de la victime est parfois utile à la défense, elle peut être une charge contre l'inculpé si celui-ci en a profité pour commettre son délit.

CHAPITRE II

NECESSITE D'UN TEST CHIMIQUE PAR LE DOSAGE DE L'ALCOOL DANS LES TISSUS, COMME METHODE DE DIAGNOSTIC DE L'IVRESSE.

La justice a donc souvent besoin d'une preuve, lui permettant de déceler l'état d'ivresse possible du coupable ou de la victime et de poser nettement un diagnostic positif ou négatif. Ainsi, dans certains pays, des mesures rigoureuses ont été prises à l'égard des automobilistes ivres; ces mesures ne peuvent être applicables que si les tribunaux apportent la preuve indiscutable de l'état d'ivresse du chauffeur. C'est l'expertise chimique qui, seule, apportera cette preuve. Elle vérifiera, d'une part, le diagnostic clinique de l'ivresse *in vivo* et, d'autre part, fera à elle seule, pour ainsi dire, la démonstration tardive de l'imprégnation alcoolique du cadavre.

Le diagnostic chimique vient, en effet, combler les lacunes de l'observation clinique : l'ingestion d'alcool provoque, à dose suffisante, l'état d'ivresse, qui se traduit par une grande richesse des symptômes; mais ceux-ci, comme nous allons le voir, sont incapables le plus souvent de permettre un diagnostic suffisamment précis.

L'haleine alcoolique, que d'aucuns considèrent comme un bon signe d'ivresse, peut exister chez des gens n'ayant ingéré qu'une très petite quantité d'alcool, un simple apéritif, ou un peu de vin mélangé à du bouillon, comme il est d'usage dans certains pays. Par contre, l'odeur alcoolique de l'haleine peut être masquée par une forte odeur de tabac

chez les grands fumeurs, ou une odeur pathologique de la bouche ou du nez (ozène).

L'excitation cérébrale et nerveuse du début, l'instabilité motrice, les manifestations paralytiques sont souvent les effets de substances chimiques bien différentes telles que l'oxyde de carbone, la benzine, l'acétone, le chlorure de méthyle, le bromure de méthyle, qui sont actuellement très répandus dans l'industrie. C'est aussi le cas très fréquent de l'intoxication par les barbituriques. La titubation, l'excitation motrice, la perte plus ou moins complète de connaissance, sont souvent dues à un traumatisme cranien, une intoxication endogène, telle que le diabète, l'urémie, et à d'autres phénomènes morbides, comme un état maniaque, une crise d'épilepsie, etc.

Le tremblement des mains, la rougeur de la face, peuvent être dus à bien d'autres causes; la dysarthrie n'est parfois tout simplement qu'un phénomène émotif, ou encore elle résulte d'un état pathologique : malformation dans le cas de bec-de-lièvre, troubles de la parole des P.G., etc.

Les phénomènes d'hyperexcitabilité vestibulaire et de déficit cérébelleux qui, d'après Henner, Leroux et Caussé, Simonin, sont le fait de l'intoxication alcoolique aiguë, ne sont pas tellement évidents que l'on puisse baser sur leur constatation un diagnostic médico-légal pratique; d'ailleurs, ils n'apparaissent qu'après une abondante libation.

Il est d'autre part, d'habiles simulateurs qui imitent tous ces symptômes d'une façon remarquable et parviennent ainsi à donner l'illusion de l'ivresse. L'erreur est d'autant plus facile à commettre que, le plus souvent, le médecin légiste n'a pu personnellement constater le tableau clinique présenté par le sujet et doit s'en rapporter aux récits des témoins.

Pour résoudre le problème, certains auteurs ont étudié une méthode appelée la « psychologie expérimentale ». Elle est fondée principalement sur la mesure du temps de réaction et sur l'étude du sens critique et de l'autocritique

On se fait une idée de l'action paralysante de l'alcool vis-à-vis de l'activité psychique grâce à de nombreux petits exercices : faire un calcul mental très simple, une addition, par exemple, lire des syllabes projetées pendant un temps très court sur un écran, évaluer un temps, un poids, rechercher une erreur, etc.; non seulement dans tous ces cas le sujet qui a bu ne s'aperçoit pas de son erreur, mais il est très difficile de lui faire comprendre sa faute, lorsqu'on attire son attention sur ce fait. Les résultats obtenus par Kraeppelin montrent que les altérations fonctionnelles dépendent de la quantité d'alcool ingéré. Cette méthode de psychologie expérimentale est loin de trouver une application en pratique médico-légale : elle nécessite, en effet, l'emploi d'appareils de contrôle très compliqués, la présence d'un personnel spécialisé, un temps de recherche assez prolongé. Elle n'est pas non plus à l'abri, comme nous l'avons dit plus haut, des habiles simulateurs; enfin, quand il s'agit de petites quantités d'alcool, il n'est pas démontré que celui-ci ait une action paralysante sur l'activité psychique des sujets; il semble, au contraire, qu'il ait une action excitante.

En définitive, seule l'analyse chimique des humeurs, sang, urine, liquide cephalo-rachidien, peut confirmer ou infirmer, selon les cas, le dire des témoins ou les suppositions déduites de l'observation clinique. Elle fixe, en outre, le degré de l'intoxication alcoolique et même décèle des cas frustes d'alcoolisme souvent responsables d'actes anormaux.

En Suède, des dispositions légales récentes permettent au médecin requis par la justice d'effectuer sur un individu une prise de sang en vue d'un dosage de l'alcool; en Belgique, on examine les urines des individus que l'on soupçonne être en état d'ivresse (Renaux). En France, on ne prend encore aucune mesure de ce genre. Simonin et Provent affirment même que le juge et l'expert sont désarmés pour contraindre un prévenu à accepter certaines investigations médico-légales. Simonin a, en effet, rencontré dans presque tous les cas un refus de la part de l'inculpé de livrer ses urines.

Il est encore plus illusoire de vouloir faire la preuve de l'alcoolisme aigu au simple examen macroscopique des organes à l'autopsie d'un cadavre. On a décrit de nombreux signes pour déceler l'état d'ivresse probable d'un sujet avant sa mort. Tourdes parle de l'expression de l'hébétude et du sommeil peinte sur un visage pâle, de la présence de teintes bleuâtres des lèvres et des oreilles, de l'état de la langue engagée entre les arcades dentaires, de lividités cadavériques précoces, d'hyperémie cérébrale, de congestion des poumons et de tous les viscères, de la fluidité particulière du sang et de sa coloration particulièrement noire (Tardieu), de la présence d'une grande quantité d'urine dans la vessie. Tous ces signes sont bien loin d'être pathognomoniques, et on les rencontre dans des cas tout à fait différents. L'odeur alcoolique des tissus, ainsi que l'odeur et la couleur du contenu gastrique, peuvent cependant avoir une certaine valeur. Nous rappellerons à ce propos que Mme Balthazard a décrit une méthode chimique pour rechercher rapidement dans l'estomac la présence de vin, et en particulier de vin rouge.

Mais c'est surtout pour faire le diagnostic de l'ivresse *ante mortem*, en partant des tissus et des liquides organiques, en particulier du sang et de l'urine, que la chimie vient en aide à la médecine légale. Nous verrons plus loin, toutefois, dans quelle mesure la putréfaction contrarie les recherches et vient mettre obstacle à un dosage précis de l'alcool.

En définitive, pour l'alcoolisme aigu comme pour toute intoxication, la démonstration de l'ivresse repose sur trois ordres de faits : les symptômes cliniques, les lésions anatomiques, l'existence de l'alcool.

Les symptômes cliniques de l'ivresse, en général peu caractéristiques, sont observés rarement par le médecin expert et plus souvent par des témoins interprétant mal ce qu'ils voient.

L'autopsie proprement dite est peu concluante et les lésions ne sont pas caractéristiques.

C'est l'existence de l'alcool qu'il faudra mettre en évidence avec dosage à l'appui. Si parfois l'odeur alcoolique du contenu gastrique ne fait pas de doute, cela ne saurait suffire et c'est à l'analyse chimique qu'on devra demander de fournir un test.

DEUXIÈME PARTIE

Le diagnostic biochimique de l'ivresse en médecine légale

CHAPITRE III

ETUDE HISTORIQUE

Les nombreux travaux qui, depuis près d'un siècle, ont été publiés à ce sujet, montrent bien l'importance qu'ont donné à juste titre les auteurs à la découverte d'une preuve médico-légale de l'ivresse.

Dès 1865 Tourdes, le premier semble-t-il, essaye de déceler la présence de l'alcool dans le sang et trace aux chercheurs une voie nouvelle en affirmant que : « la preuve chimique de l'intoxication alcoolique doit être scientifiquement établie ». Mais la méthode de dosage qu'il adopte, basée sur la prise de la densité du liquide après redistillation, ne lui donne qu'une précision insuffisante et il ne peut faire des recherches valables.

Après lui, de 1872 à 1887, quelques auteurs ; Béchamp, Rajewski, Albertoni, s'efforcent d'étudier la présence normale d'alcool dans les tissus, mais à l'aide de méthodes qualitatives plutôt que quantitatives.

Jusqu'à cette époque, en effet, si les premières étaient nombreuses : observation de stries à la distillation et des variations de la tension de vapeur, réaction de l'iodoforme en milieu alcalin, réduction du bichromate en présence d'acide sulfurique, la littérature était à peu près muette au sujet des

secondes. Seule pour ainsi dire existait une méthode quantitative pour la détermination de traces d'alcool : c'est la méthode du compte-goutte de Duclaux, valable seulement pour des solutions d'environ 0,5 %.

En 1894 et 1895, Gréhan, reprenant des expériences anciennes faites avec Quinquaud, étudie les conditions de l'élimination de l'alcool chez l'animal. Mais, prenant comme Tourdes la densité du distillat par la méthode du flacon, et devant l'insuffisance de ce procédé pour déceler des traces d'alcool, il demande à Nicloux, son élève, de rechercher s'il ne peut pas le faire bénéficier d'une nouvelle méthode quantitative plus sensible. Aussi en 1896, Nicloux est-il en possession d'une méthode de dosage volumétrique quantitative de petites quantités d'alcool, dont nous exposerons le principe dans le chapitre suivant. Cette méthode est le point de départ de nombreux travaux qui, dans les années suivantes, prouvent la valeur de cette découverte.

Grâce à elle Gréhan de 1896 à 1907 continue ses importants travaux sur l'élimination de l'alcool et l'étude de l'alcoolisme aigu; il entrevoit déjà tout le bénéfice que va en retirer la médecine légale.

Nicloux lui-même, dans sa thèse soutenue à Paris en 1900, prouve une fois de plus la précision de sa méthode qui lui permet de faire d'intéressantes recherches expérimentales sur l'élimination de l'alcool dans l'organisme.

En 1905, Maignon se livre à deux séries de travaux sur la présence normale d'alcool dans les tissus et sur sa production par les muscles.

En 1913 Nicloux modifie et améliore sa technique qui permet désormais de faire le dosage sur un plus petit volume de solution.

En 1916 Carrara, le premier, applique ce procédé au cadavre pour mettre au point le diagnostic biochimique de l'alcoolisme aigu.

Il faut attendre encore quatre ans pour qu'en 1920, à la lumière des travaux de Balthazard et de Mlle Lambert, cette

recherche de l'alcool dans le sang des cadavres entre définitivement dans la pratique médico-légale. Le diagnostic moderne de l'alcoolisme repose maintenant comme le disait Tourdes, sur la recherche du taux de l'alcool dans nos humeurs.

Depuis cette époque, de nombreuses publications sont venues compléter les travaux de Balthazard. C'est qu'en effet les phénomènes de l'absorption et de l'élimination de l'alcool dans l'organisme ne sont pas aussi simples qu'on le pensait et viennent influencer sur le taux alcoolique des liquides de l'organisme. En France, Baumier, Vieilledent, Simonin, et à l'étranger, Walter Miles, Stewart, Gettler, Carter, Naville, Widmark et Palmieri sont autant d'auteurs qui se sont efforcés jusqu'à nos jours d'éclairer le problème médico-légal de l'ivresse; une mention particulière doit être faite du dernier ouvrage de Palmieri sur « l'alcoolisme comme problème médico-légal ».

CHAPITRE IV

EXPOSE RAPIDE DE LA METHODE DE NICLOUX.

La preuve chimique de l'ivresse peut être faite aisément grâce à la méthode de dosage de Nicloux qui est la méthode médico-légale par excellence. Décrite pour la première fois par cet auteur en 1896 elle est devenue d'une application courante tant en France qu'à l'étranger.

Nous rappellerons d'abord rapidement la méthode, telle que l'a modifiée Nicloux lui-même en 1913, pour essayer ensuite de préciser quelques points de pratique.

I. — Exposé de la technique générale.

Le dosage comprend deux opérations bien distinctes :

1° La séparation de l'alcool contenu dans les substances organiques;

2° Le dosage proprement dit.

1° *Distillation*

La séparation de l'alcool est obtenue par distillation; celle-ci est faite à la pression ordinaire, en présence d'acide picrique, dans l'appareil de Schlœsing-Aubin.

Dans un ballon de 250cc environ on verse le mélange à distiller composé de telle sorte que la solution d'acide picrique saturée à froid ait un volume en cm^3 égal à cinq fois le poids des tissus ou des liquides organiques à analyser. Le ballon hermétiquement fermé par un bouchon de caoutchouc est monté sur un long tube serpentin en étain ou en

verre « Pyrex » qui se termine dans un réfrigérant vertical de même nature. Un tube à entonnoir, en verre ordinaire, fixé à l'extrémité du serpentín par un bouchon de caoutchouc, plonge par son extrémité effilée dans un peu d'eau distillée remplissant le fond d'une éprouvette graduée destinée à recueillir le distillat. Lorsque le volume de celui-ci atteint en centimètres cubes le cinquième environ de la masse totale contenue dans le ballon, on procède au dosage proprement dit.

2º Dosage proprement dit

« Si l'on traite à chaud » écrit Nicloux « une solution très diluée d'alcool par le bichromate de potassium et l'acide sulfurique, l'alcool est oxydé et le bichromate réduit passe à l'état de sesquioxyde de chrome lequel est vert bleu. Le liquide devient vert jaune dès que l'oxydation est terminée et que le bichromate de potassium se trouve en petit excès ».

La méthode, qui consiste pratiquement à noter le volume du bichromate employé pour produire le virage de coloration, nécessite un matériel de laboratoire assez réduit : quelques tubes à essai, en verre Pyrex, une burette graduée au $1/20$ de cm^3 munie d'un robinet très sensible et contenant 5 cm^3 de bichromate environ, un jeu de pipettes graduées de 2 cm^3 , de 3 cm^3 et de 5 cm^3 suffisent pour les manipulations. Une solution de bichromate de potasse à 3 gr. 80 par litre, et de l'acide sulfurique pur bouilli de densité $d = 1,84$, sont les seuls réactifs nécessaires.

Dans ces conditions, il suffit de suivre la technique ci-après :

Dans trois tubes à essai, I, II, III, on introduit respectivement 1 cm^3 de la solution alcoolique à analyser; dans le tube I on ajoute 0 cm^3 1 à 0 cm^3 2 de bichromate et l'on fait tomber 1 cm^3 5 environ d'acide sulfurique « en un mince filet au milieu de la solution. » Celle-ci devient vert-bleu; on ajoute alors du bichromate par fraction de $1/10$ de cm^3 en portant chaque fois à l'ébullition jusqu'à ce que la teinte vert-bleu

vire au vert-jaune traduisant alors l'excès de bichromate dont on note la quantité employée n . A ce moment, prenant le tube II, on y verse en une seule fois ($n=0, 1 \text{ cm}^3$) de bichromate et l'on porte à l'ébullition après avoir ajouté $1 \text{ cm}^3 5$ d'acide sulfurique : la teinte obtenue doit être vert-bleu. Enfin le tube III est porté à l'ébullition après addition de $n \text{ cm}^3$ de bichromate et $1 \text{ cm}^3 5$ d'acide sulfurique : la teinte doit être vert-jaune. Le dosage étant ainsi bien vérifié, on note définitivement le chiffre n . Dans le cas contraire (la teinte restant vert-bleu dans le tube III), en ajoutant $0 \text{ cm}^3 1$ de bichromate on obtiendrait la teinte vert-jaune et on noterait la quantité de bichromate n' ainsi rectifiée. Le calcul est alors très simple : en effet, la solution de bichromate est titrée de telle sorte que 1 cm^3 de celle-ci oxyde 1 cm^3 d'une solution d'alcool à $1/1000$; l'alcool contenu dans 1 cm^3 de la solution à doser sera donc $\frac{n}{1000}$ et en multipliant par le volume en centimètres cubes du distillat V, on obtient sa richesse en alcool : $\frac{n V}{1000}$.

II. — Précisions sur quelques points de pratique

Après l'exposé de la technique générale de la méthode de Nicloux et pour la conduite rigoureuse des expériences, il est indispensable d'insister sur quelques particularités de la technique à suivre.

1° *A propos de la distillation (tissus et liquides).*

Tout d'abord pour la séparation de l'alcool par distillation, il y a deux façons de procéder selon que l'on traite des tissus ou des liquides organiques (bien que le sang soit un tissu, nous le rangeons pour la facilité de l'exposé dans la catégorie des liquides organiques).

Dans le premier cas il suffit, en général, d'opérer sur une petite quantité de tissus, 25 gr. par exemple. Pour obtenir

un bon échantillon, il est nécessaire de broyer convenablement soit les organes prélevés, soit la totalité de l'animal en expérience (rat, cobaye) à l'aide d'un appareil d'usage courant (broyeur de charcuterie.) Lorsque le produit de broyage est convenable, les 25 gr. sont prélevés et agités dans le ballon avec 125 cm³ d'acide picrique (5 fois en volume le poids des tissus). Si l'on traite de petits animaux (jeunes rats de 25 à 50 gr.) il est plus simple de les couper en très petits morceaux dans l'acide picrique, avec de forts ciseaux, après les avoir tués par décapitation.

La manipulation des liquides organiques, sang, urine, etc, est beaucoup plus simple car il suffit d'en prélever 10 cm³ et de les agiter immédiatement dans le ballon avec 5 fois leur volume d'acide picrique. La quantité employée est généralement 65 cm³.

2° *A propos de la teneur des solutions alcooliques à analyser.*

On peut ensuite se demander quelles sont les solutions alcooliques qu'il est possible de doser. Ce sont celles « dont la teneur en alcool est comprise entre 1 p. 500 et 1 p. 3000 », nous dit Nicloux.

Si l'on a affaire à une solution plus concentrée, ou que l'on croit telle, il suffit de l'étendre avec de l'eau distillée et de la ramener ainsi au taux moyen de 1 p. 1000.

Si, au contraire, la solution a un taux très faible, inférieur à 1 p. 3000, il suffit de la concentrer en la distillant dans l'appareil de Schlaeïng-Aubin, en se rappelant que tout l'alcool passe dans le 1/5 du volume primitif et qu'il suffit de 5 cm³ de distillat, au plus, pour faire le dosage. « Pour les teneurs en alcool plus faibles que 1 p. 1000, conseille Nicloux, il vaut mieux dédoubler la solution de bichromate à 3 gr. 8 et en faire une solution à 1 gr. 9 ». Il est plus simple, à notre avis, d'employer pour ces solutions une burette de bichromate graduée au 1/20 de cm³, sans changer le titre de la solution, ce qui revient exactement au même.

3^o *Pour bien lire le virage.*

Un autre point délicat est la lecture du virage. Nieloux écrit à ce sujet : « l'erreur relative est de 5 % environ, elle peut être un peu moindre dès que l'œil est bien exercé à saisir la différence de qualité de teinte qui existe entre le vert-bleu et le vert-jaune ». S'il est vrai que l'habitude est pour une grande part dans les précisions de la lecture, on arrive cependant, dès le début, à faire des dosages très précis. Un bon moyen pour bien apprécier le moment du virage est de placer à côté du tube (tube I par exemple), un tube témoin O, contenant 1 cm³ d'une solution alcoolique forte (1 goutte d'alcool à 95° dans 1 cm³ d'eau distillée), 1 cm³ 5 d'acide sulfurique et le même volume de bichromate que dans le tube à doser I. L'opérateur aura ainsi sous les yeux à chaque apport nouveau de bichromate, la teinte vert-bleu type (du tube O) et la teinte du tube à doser. Il lui sera facile de noter exactement le volume de bichromate qui donnera lieu à une légère différence de coloration entre les 2 tubes; la tendance au vert-jaune du tube I tranche très bien sur le vert-bleu du tube O. Cette façon de faire est surtout très appréciable pour les solutions très étendues dont nous parlions plus haut.

Rappelons enfin que la lecture du virage est encore plus évidente si l'on a soin de se placer en bonne lumière et au-dessus d'un papier filtre bien blanc.

*
* * *

La méthode que nous venons de rappeler a beaucoup de qualités; elle exige peu de réactifs et peu de manipulations, elle demande un temps maximum de 20 minutes, 15 minutes pour la distillation, 5 minutes pour le dosage, enfin elle comporte, au plus, une erreur relative de 5 % (Nieloux); en un mot, simple, rapide et précise, elle a toutes les qualités d'une méthode médico-légale.

Et, cependant, on lui reproche d'être à la merci de nombreuses causes d'erreurs que les auteurs divisent en deux groupes : les unes dues à la méthode elle-même, les autres inhérentes à la présence de substances que le dosage ne peut différencier de l'alcool. Si les causes d'erreurs du premier groupe sont sans importance, celles du second doivent être bien connues du médecin expert afin qu'il puisse les éviter.

Les erreurs dues à la méthode elle-même sont en effet, négligeables; tout d'abord le procédé de distillation tel que nous l'avons décrit plus haut est rigoureux et donne l'assurance qu'il n'y a aucune perte d'alcool. En ce qui concerne les critiques faites à la méthode de dosage proprement dite, on a parlé de perte d'aldéhyde acétique par évaporation au moment où l'apport d'acide sulfurique dans le tube à essai produit un dégagement de chaleur important; on a noté une certaine difficulté dans la lecture du virage surtout lorsqu'il y a une plus grande quantité d'alcool dans le distillat. Il n'est pas besoin d'insister longuement pour réfuter ces arguments, car nous savons maintenant comment il faut nous y prendre pour lire correctement le moment du virage, pour faire la vérification du dosage et parer de cette façon à l'évaporation de l'aldéhyde.

Certains auteurs, pour avoir plus de précisions dans leur méthode de dosage, se sont efforcés de faire le titrage iodométrique de l'excès de bichromate; c'est le cas de la méthode à froid de Fellenberg et de celle de Cusi et Mayer, mais ces procédés trop longs et trop délicats ne sont pas pratiques.

Des erreurs plus importantes sont dues à la présence dans le distillat de substances autres que l'alcool; nous n'avons pas, en effet, de méthode chimique spécifique de l'alcool qui puisse les éliminer. On a inventé de nombreux procédés de purification du distillat. Ils sont insuffisants, les uns comme les autres. C'est ainsi qu'on a préconisé l'emploi du bisulfite de soude ou de calcium, de chaux, d'acide sulfurique, d'acide picrique, de nitrate d'argent, de phényl-hydrazine, de para-phényldiamine, de lessive de soude, etc.. La dernière méthode

de désalbumination décrite est celle de Klauer, qui emploie le nitrate d'argent, l'acide sulfurique et la lessive de soude. Il nous faut donc connaître les substances oxydables qui distillent avec l'alcool et troublent ainsi nos résultats. On peut les diviser en substances d'origine endogène et d'origine exogène.

Les premières sont l'alcool, l'acétone, l'aldéhyde acétique, la glycérine, les acides gras et les produits de putréfaction.

Nous avons vu que l'alcool, produit de transformation des hydrates de carbone, existe dans les tissus en quantité négligeable.

L'acétone qui, normalement, est à l'état de traces dans l'organisme peut s'y trouver en assez grande quantité dans certaines maladies telle que le diabète (associé parfois à l'acide diacétique et à l'acide β oxybutyrique). En pratique il faut, dans tous les cas, faire la recherche préventive de ces substances dans l'urine.

L'aldéhyde acétique, la glycérine peuvent aussi influencer la recherche; (ce dernier corps se trouve normalement dans l'organisme au taux de 0,1 à 0,2 p. 1000), les acides gras sont en très petite quantité dans les tissus. Enfin, nous étudierons plus loin l'influence des produits volatils de la putréfaction sur les résultats du dosage.

Les substances exogènes ne sont pas moins nombreuses. Ainsi l'éther et le chloroforme ont une très grosse influence. S'il est facile parfois d'être averti de leur présence dans l'organisme (anesthésie) il est aussi très facile de l'ignorer (éthéromanie).

L'oxyde de carbone, l'acide prussique, le phosphore, le camphre, certaines substances contenues dans les aliments : fruits, sucs de fruits, essences, conserves, parfums, etc., sont autant de causes d'erreurs (Palmiéri).

Très importantes aussi sont celles dues aux fautes de technique opératoire pendant le prélèvement des liquides et des tissus. Les gants, les récipients, les seringues, les aiguilles sont autant de véhicules susceptibles d'apporter des substances néfastes pour le dosage.

Bien que de nombreux corps puissent donner les mêmes réactions que l'alcool, en réalité les causes d'erreurs sont de peu d'importance par leur dose minime ou par la facilité avec laquelle on parvient à les déceler. Le médecin légiste doit cependant toujours y penser. A ce propos, il nous paraît intéressant et instructif de rapporter le cas d'un malade dont nous avons eu l'occasion d'analyser le sang et les urines et pour lequel nous avons eu à éliminer une cause d'erreur très importante que nous n'avons trouvé signalée par aucun auteur : nous voulons parler du chloral. L'observation clinique due à l'obligeance de M. le professeur Duperié et de M. le docteur P. Dervillee, chef de clinique, est celle d'un malade qui le 26 novembre entre d'urgence à l'hôpital St-André, amené par un sergent de ville qui l'avait surpris, dans un tramway, en proie à une agitation désordonnée. L'interne de garde l'admet à l'hôpital avec un diagnostic probable de *delirium tremens*. Le malade présente, en effet, une excitation *senso-motrice* manifeste et est en proie à des hallucinations visuelles et auditives à caractère terrifiant. Cet état persiste durant toute la nuit.

Le lendemain, au cours de la visite, on fait une prise de sang qui avait été jusqu'à ce moment impossible, afin de rechercher la présence possible d'alcool. Cette recherche est aussi faite dans les premières urines émises par le malade depuis son entrée à l'hôpital. Nous avons analysé sang et urine et nous avons trouvé les résultats suivants :

taux alcoolique du sang, 5 p. 1000;
taux alcoolique des urines, 0, 8 p. 1000.

Ces résultats nous ont étonné surtout par la discordance des taux du sang et de l'urine qui normalement auraient dû être semblables et assez faibles à ce moment déjà éloigné de l'entrée à l'hôpital. Nous avons d'abord pensé à une cause d'erreur venant des flacons dans lesquels avait été prélevé le sang; mais devant les résultats négatifs de l'enquête et, cherchant ailleurs la clef de l'énigme, nous avons appris

que l'interne de garde avait administré 5 gr. de chloral en potion au malade. Or, la transformation du chloral en chloroforme et en formiates alcalins est un fait connu en toxicologie. Le chloroforme nous donnait donc le taux de 5 p. 1000 dans le sang. Comment expliquer maintenant le taux peu élevé dans l'urine ? L'élimination urinaire du chloral et du chloroforme étant très lente, cette élimination ne se traduisait dans le cas que nous avons étudié que par le taux de 0,8 p. 1000. Le lendemain un nouveau dosage d'urine nous donne le même taux, 0,8 p. 1000.

Ce résultat concorde avec l'histoire clinique : la suite des événements et l'évolution très rapide de l'état du malade vers la sédation complète des accès convulsifs, montre qu'il ne s'agissait pas de *delirium tremens*.

CHAPITRE V

LES BASES PHYSIOLOGIQUES DU DIAGNOSTIC

Distribution et métabolisme de l'alcool dans l'organisme

Cette étude de la distribution et du métabolisme de l'alcool éthylique dans l'organisme est fondamentale pour comprendre ce qu'est le diagnostic moderne de l'ivresse en médecine légale.

Avant d'aborder ce sujet, il est logique de se demander si l'alcool n'est pas l'hôte normal des tissus et des liquides organiques. Depuis Hudson Ford (1859) qui fut le premier à étudier cette question, de nombreux auteurs, tels que Béchamp (1879), Rajewski (1875), Albertoni (1887) et d'autres ont décelé la présence, dans les tissus animaux, de corps donnant la réaction de l'alcool. Après eux, des recherches quantitatives plus précises ont confirmé la présence de tels corps en petite quantité dans les mêmes tissus ; Nicloux en trouve en quantité infime, 0,01 p. 1000 au maximum dans le sang, le lait, l'urine et les tissus frais. Landsberg en trouve dans les muscles du lapin, Maignon (1905) dans les tissus et le sang des chiens dans la proportion de 0,01 à 0,1 p. 1000 ; enfin Pringsheim donne des taux de 0,020 à 0,028 dans les muscles et le foie des rats. Nous-même, chez ces derniers animaux, avons trouvé des chiffres à peu près semblables : chez trois rats, dont deux pesaient 200 gr. et le troisième 90 gr., que nous avons réduit en bouillie à l'aide d'un broyeur, l'analyse méticuleuse des échantillons obtenus par distillation de 25 gr. de bouillie en présence d'acide picrique nous a donné les chiffres successifs

de 0,06 p. 1000, 0,03 p. 1000 et 0,03 p. 1000. Chez l'homme, les mêmes résultats, 0,03 p. 1000 en moyenne, ont été trouvés dans le sang par Schweisheimer, Kuehn, Baglioni et Galamini. De l'avis général cette petite quantité d'alcool décelée dans le sang représente un produit intermédiaire de la transformation des hydrates de C qui passent par les stades successifs : glucose, aldéhyde glycérique, acide lactique, alcool. Le travail musculaire et la quantité plus ou moins grande d'hydrate de carbone ingérée ne font pas varier le taux alcoolique du sang dans des proportions trop élevées. D'après les expériences de Kuehn faites sur des étudiants, ce taux oscille entre les limites très faibles de 0,01 à 0,2 p. 1000.

Donc en pratique, on peut dire qu'il existe en quantité infime de l'alcool préformé dans l'organisme de l'homme et des animaux, que cet alcool représente un produit de division des hydrates de C et que les repas n'influencent pas de façon gênante ce taux, dont la valeur moyenne oscille autour de 0,05 p. 1000.

Quel est l'avenir de l'alcool après son introduction dans l'organisme ? Telle est la question qu'il nous faut envisager maintenant. Celle-ci a divisé grandement les auteurs : Magendie, Ségalas, Bouchardat et Sandras sont les premiers à remarquer le passage de l'alcool dans le sang après ingestion ; ils pensent que cet alcool qu'ils ne retrouvent pas dans les sécrétions est immédiatement oxydé et transformé dans les tissus pour sortir de l'organisme sous forme de CO_2 et H_2O . Perrin, en 1869, ne croit pas à cette conception qui, dit-il, a servi de point de départ à la théorie populaire de la destruction de l'alcool dans l'organisme comme s'il s'agissait d'un aliment ; il prouve avec Lallemand et Duroy que l'alcool en nature imprègne les tissus pour être finalement éliminé en totalité par les émonctoires sans concourir « par sa propre destruction à l'entretien de la vie organique ».

Les intéressants travaux d'Atwater et Benedict et ceux de

Gréhannt viennent au début de ce siècle remettre en valeur la vieille théorie populaire de l'alcool aliment :

Les premiers établissent, chez l'homme placé dans la chambre calorifique, la correspondance exacte qu'il y a entre la quantité de chaleur dégagée, le volume d'oxygène consommé et celui de CO^2 produit, d'une part, et la quantité d'alcool ingérée, d'autre part, prouvant ainsi sa complète combustion dans l'organisme. Gréhannt, de 1895 à 1907, constate que, si au bout de 24 heures la totalité de l'alcool ingéré a disparu de l'organisme d'un chien, une très petite partie seulement a été éliminée par les émonctoires (poumons, peau, urine), dans la proportion de 12 % pour des ingestions de 5 cm³ d'alcool absolu par kilo et de 2 % pour celles de 1 cm³ par kilo ; c'est donc que 88 % de l'alcool dans le premier cas et 98 % dans le deuxième ont été brûlés dans les tissus. Ceux-ci ont la faculté de brûler une quantité toujours constante d'alcool par unité de temps. C'est ce qu'ont démontré Mellanbys chez le chien et l'homme, Widmark chez l'homme et Nicloux chez la souris.

Nous pouvons donc affirmer actuellement que l'alcool brûle dans l'organisme avec une facilité telle qu'on peut le comparer à une substance alimentaire. Pour Starling, c'est même le meilleur aliment puisque son coefficient d'utilisation est de 96 % contre 90 % pour les hydrates de carbone, 95 % pour les graisses, et 93 % pour les protéines.

Cette combustion se fait dans l'organisme suivant un cycle métabolique constant dont l'étude servira de base à nos recherches médico-légales.

L'absorption de l'alcool introduit par voie digestive, commence dans l'estomac et se poursuit dans l'intestin. Résorbé en nature par la muqueuse digestive, il passe dans la veine-porte, traverse le foie et ainsi gagne la circulation générale. Du sang, il diffuse de façon sensiblement uniforme dans tous les tissus (dans le cerveau il serait en quantité légèrement supérieure tandis que la graisse et le squelette en absorberaient moins). Au bout d'un certain temps, il atteint dans tout

l'organisme un équilibre tel qu'il y a à ce moment, une proportion entre la teneur en alcool du sang et la quantité totale présente dans l'organisme. L'existence de cette proportion tient à la propriété qu'a l'alcool de pénétrer tous les tissus et à l'incapacité où sont ceux-ci de concentrer l'alcool en quelque point que ce soit.

L'expérimentation faite dans les meilleures conditions physiologiques, c'est-à-dire chez un sujet normal qui subit une ingestion d'alcool à jeun, durant un travail musculaire moyen, a permis aux physiologistes d'établir la courbe de la concentration alcoolique du sang, reflet du métabolisme de l'alcool. Cette courbe classique croît d'abord rapidement, puis décroît d'une façon très régulière et relativement lente après avoir décrit un sommet plus ou moins arrondi.

La partie ascendante de cette courbe traduit l'accumulation de l'alcool dans le sang. Celle-ci résulte de trois facteurs : l'affluence de l'alcool de l'intestin ou résorption, son passage du sang dans les tissus ou diffusion, sa destruction et son excrétion enfin ou élimination. L'ascension persiste tant que le taux alcoolique du sang croît, c'est-à-dire tant que la résorption l'emporte sur la somme des deux autres facteurs. Comme nous le verrons dans le chapitre suivant, cette partie de la courbe est plus ou moins rapidement ascendante du fait des variations de l'un ou l'autre de ces trois facteurs.

La quantité d'alcool contenu dans le tube digestif s'épuise rapidement et il s'établit un équilibre de diffusion dans l'organisme. A ce moment, la somme de la diffusion et de l'élimination devient égale à la résorption et l'ascension cesse ; la courbe inscrit alors, sur le graphique, soit un sommet plus ou moins pointu, soit une horizontale que Gréhan a décrite et que l'on nomme depuis « plateau de Gréhan ». Cette période de concentration constante dans le sang n'est pas retrouvée par tous les auteurs. L'explication nous paraît assez simple : ce plateau correspond plus particulièrement à des ingestions assez fortes d'alcool faiblement concentré ; dans ces cas, en effet, la résorption qui s'effectue lentement et avec

intensité, après avoir donné lieu à une ascension moyenne de la courbe, est susceptible d'équilibrer pendant un certain temps (1 à 5 h.), diffusion et élimination dont la somme reste sensiblement la même (car si la valeur de la diffusion diminue, celle de l'élimination est de plus en plus importante). Si, au contraire, on emploie de petites quantités d'alcool très concentré la résorption, étant très courte et très rapide, provoque momentanément une grande accumulation sanguine;

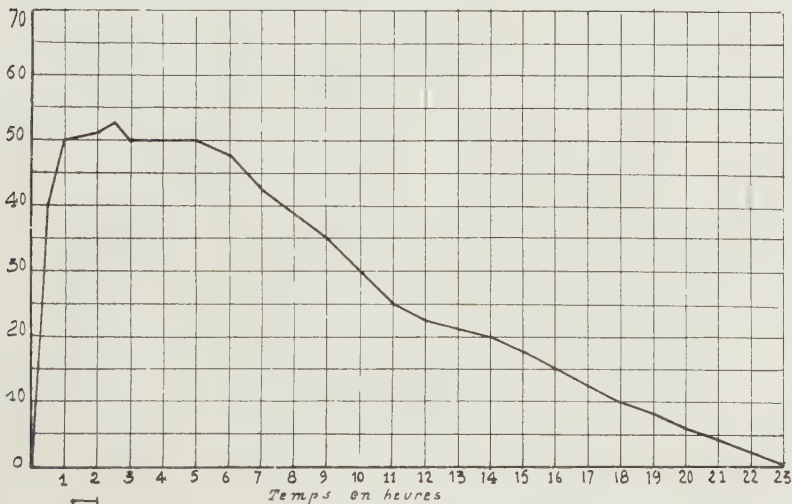


Fig.2. courbe complète du dosage de l'alcool dans le sang, pratiqué d'heure en heure, après une ingestion de 5 cm³ d'alcool absolu par Kg. chez le chien, d'après GREHANT. Les ordonnées représentent des $\frac{1}{100}$ de cm³ d'alcool absolu pour 100 cm³ de sang

mais elle est très vite surpassée par la diffusion et surtout l'élimination. La courbe présente un clocher dont l'acmé est précoce et relativement élevée. Ces quelques considérations expliquent pourquoi Widmark qui emploie ces petites quantités d'alcool concentré (cognac à 36°5 dans la proportion de 0 gr. 50 d'alcool absolu par kilo), obtient des courbes à clocher et dit n'avoir jamais observé la constance de concentration que traduit le « plateau de Gréhannt ».

Widmark propose d'appeler période résorptive le temps qui s'est écoulé depuis le début de l'ingestion jusqu'au moment où la courbe va décrire une ligne droite régulièrement descendante. Ce point, situé sur la courbe après l'établissement de l'équilibre de diffusion, marque la fin de la résorption. Il marque aussi le début d'une seconde période appelée, par opposition, postrésorptive. Celle-ci se traduit sur le graphique par une descente plus ou moins rapide de la courbe en ligne droite. Elle caractérise la diminution graduelle de la concentration dans le sang et reflète la disparition de l'alcool hors de l'organisme, par combustion, exhalation et passage dans l'urine.

Ce cycle complet de la concentration alcoolique du sang, a une durée très variable. La période résorptive varie de 30 minutes à 4 et 5 heures suivant la quantité et la qualité de la solution alcoolique ingérée. Ces deux facteurs allongent plus ou moins, nous l'avons vu, la période « du plateau de Gréhan » ainsi que la période d'ascension. La période post-résorptive est beaucoup plus longue, mais sa durée est très variable, car elle dépend elle aussi, de la quantité d'alcool ingéré et du poids du sujet. Nous avons vu, en effet, que les tissus avaient la propriété de brûler, par unité de poids et pendant l'unité de temps, une quantité constante d'alcool chez un même sujet.

Les nombreuses courbes de concentration alcoolique du sang que l'on trouve dans la littérature se superposent avec une régularité satisfaisante, lorsque les conditions expérimentales sont les mêmes. Aussi, en se basant sur l'étude de ces courbes, les physiologistes ont pu établir des lois qui sont à la base du diagnostic de l'ivresse.

Dans sa thèse de doctorat Nicloux, commentant les travaux de Gréhan, remarque qu'à peu de chose près, chez l'animal, si celui-ci se trouve dans la période du plateau, la teneur du sang en alcool est proportionnelle à la quantité d'alcool ingéré (10 %) et que le taux alcoolique du sang pour 1000 est égal au volume de l'alcool ingéré par kilo. Cette

loi de Gréhant-Nicloux, qui permettrait de calculer la quantité totale de l'alcool ingéré, connaissant la concentration du sang et le poids du sujet, a été vérifiée chez l'homme par d'autres auteurs, par Schweisheimer en particulier; Balthazard et Marcelle Lambert un peu plus tard, ont eu le mérite de vulgariser cette notion dans la pratique médico-légale, en établissant la loi suivante applicable au cadavre : « en multipliant la teneur du sang en alcool pour 1000 trouvée à l'autopsie par le poids du corps en kilogr., on obtiendra une quantité d'alcool absolu sûrement inférieure à celle qui a été ingérée dans les heures qui ont précédé la mort ».

De ses protocoles d'expériences, Nicloux après Gréhant, a pu tirer des tests biologiques qui, appliqués à l'homme, donnent une idée suffisante du degré de l'imprégnation alcoolique du sujet au moment de l'analyse : des taux de 1 et 2 p. 1000 ne correspondent pas à un état d'ivresse bien caractérisée; à partir de 2 p. 1000 on peut tout au moins parler d'ébriété légère. Un taux de 3 p. 1000 traduit un état d'ivresse peu prononcée et 4 p. 1000 l'ivresse profonde. A 7 p. 1000 apparaît l'anesthésie partielle et à 8 et 9 p. 1000 l'anesthésie complète. Après lui, Balthazard et Marcelle Lambert, Vieilledent, Naville et Palmieri ont vérifié l'exactitude de ces tests.

Remarquant la régularité parfaite de la baisse de la concentration pendant la période postrésorptive, Simonin entrevoyait, en 1925, la possibilité d'établir une loi permettant à cette période le calcul très exact de la quantité totale d'alcool ingéré en fonction du temps écoulé depuis le début de l'ingestion. « L'avenir répondra à cette question, écrivait-il, lorsque nous serons en possession d'un grand nombre de courbes comparables ». Quatre ans après, Widmark grâce aux nombreuses courbes qu'il publie, vérifie les hypothèses émises par Simonin et établit « les lois cardinales de la distribution et du métabolisme de l'alcool éthylique ».

Il établit deux constantes individuelles, r et β . La première, r , représente la distribution de l'alcool dans l'organisme par

rapport au poids du corps. Celle-ci serait égale à 1 si la quantité d'alcool par unité de poids était la même dans tous les tissus et la quantité totale a , présente dans l'organisme serait donnée par la formule $a = P \times C$, C étant la concentration dans le sang au moment de l'analyse. En réalité, ce n'est pas le cas car la graisse et le tissu osseux ont une concentration plus basse que celle du sang. La preuve en a été donnée par Carpenter pour la graisse dont la concentration ne dépasse jamais 30 % de celle du sang. Quant au tissu osseux, son poids spécifique plus élevé que celui des autres tissus, suffit à expliquer que l'unité de poids « tissu osseux » contient moins d'alcool que l'unité de poids « sang » même si le coefficient de distribution est égal dans tout l'organisme. La valeur numérique, $a = P \times C$, doit donc être réduite par un facteur $r < 1$. C'est ce qu'ont vérifié les calculs de Widmark; sans entrer dans leur détail, nous donnerons seulement les valeurs moyennes de r . Elles oscillent aux alentours de 0,68 pour l'homme et de 0,55 pour la femme avec des variations de $\pm 0,085$ et $\pm 0,055$ respectivement.

La deuxième constante β indique la vitesse du métabolisme de l'alcool éthylique. Il a été démontré, nous l'avons vu, que ce dernier se métabolise dans l'organisme avec une quantité constante par unité de temps. β constante individuelle indépendante de la concentration et de la quantité d'alcool ingéré a une valeur de 0,0025 chez l'homme et de 0,0026 chez la femme avec des variations respectives de 0,00056 et 0,00037, la minute étant prise comme unité de temps. Elle permet de calculer la quantité d'alcool détruite par unité de temps : $a = P r \beta$.

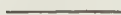
Sil'on connaît le temps t écoulé depuis le début de l'ingestion il est possible de calculer très exactement la quantité d'alcool absolu ingéré à n'importe quel moment, tout au moins pendant la période postrésorptive, lorsque l'équilibre de diffusion est parfaitement établi. Ce calcul consiste à faire la somme de la quantité d'alcool présente dans les tissus au moment du prélèvement, $a = P r c$, et de la quantité métabo-

lisée dans le temps t , $a' = P r \beta t$. Ce qui donne la formule :

$$\Delta = P r (c + \beta t)$$

Il ne faut pas oublier que ces formules ont été établies avec l'unité de mesure poids et qu'il faudra s'en servir avec des valeurs de C converties en poids (gr.).

Nous verrons dans le chapitre suivant comment, en pratique, on peut appliquer ces lois, loi de Gréhant-Nicloux, loi de Balthazard, loi de Widmark, au diagnostic chimique de l'ivresse.



CHAPITRE VI

ETUDE PRATIQUE DU DIAGNOSTIC DE L'IVRESSE CHEZ LE CADAVRE ET CHEZ LE VIVANT

Nous résumerons dans ce chapitre les conclusions médico-légales que l'on peut tirer des données physiologiques précédentes. Après avoir fixé le choix du liquide organique auquel on doit donner la préférence pour l'analyse — le sang — nous étudierons, à la lumière des dernières acquisitions expérimentales les influences susceptibles d'agir sur le taux alcoolique des humeurs. Nous établirons en dernier lieu les règles du diagnostic de l'ivresse chez le vivant et sur le cadavre.

Nous avons vu qu'il existe un rapport entre la concentration alcoolique du sang et la quantité totale d'alcool contenue dans l'organisme; l'existence de ce rapport nous permet d'affirmer, d'accord avec tous les auteurs, que l'analyse du sang est la méthode de choix à employer pour le diagnostic. Cependant on a recherché si le dosage de l'alcool, dans les tissus et les produits d'excrétion de l'organisme, avait autant de valeur que dans le sang.

On a préconisé l'examen du liquide céphalorachidien. Il est peu pratique chez le vivant mais il est parfois indiqué sur le cadavre. La teneur en alcool de ce liquide est proportionnelle à celle du sang mais elle est généralement plus élevée et semble garder une certaine valeur pendant un temps plus long. C'est pour cela que l'étude du liquide céphalorachidien a, d'après Simonin, une utilité médico-légale incontestable dans les cas où le taux du sang a pu être modifié par la putréfaction ou la submersion.

Gettler et Tiber en 1917 ont préconisé la recherche de l'alcool dans le cerveau humain. Ils ont même établi des tests biologiques. Si la teneur en alcool du cerveau est plus petite que 1°/oo le sujet est normal. Les taux allant de 1 à 2,5 °/oo indiquent la présence de troubles physiologiques sans signes d'intoxication vraie. De 2,5 à 6 °/oo on a affaire à une intoxication se traduisant par des troubles de l'équilibre. D'après ces auteurs cette étude donnerait une idée plus exacte de l'état du sujet avant sa mort. Malheureusement, font-ils remarquer, le dosage de l'alcool dans le cerveau est très difficile et exige une technique spéciale à cause de la présence dans cet organe de substances volatiles oxydables.

L'alcool pourrait-il être dosé dans les produits d'excrétion, air expiré et urine ?

Les auteurs sont aujourd'hui d'accord pour affirmer que le dosage de l'alcool dans l'air expiré ne permet pas de faire des recherches quantitatives valables. Il ne semble pas y avoir en effet de rapport constant entre la concentration alcoolique de l'air exhalé et celle du sang. Tout au plus peut-on faire des recherches qualitatives. Il faut d'ailleurs un appareillage compliqué et le dosage demande beaucoup de temps.

Quant à l'urine la question est très controversée et l'existence d'un rapport constant avec celui du sang est douteuse. La méthode est pourtant séduisante car il est souvent plus facile de recueillir l'urine d'un sujet vivant que de lui faire une prise de sang. Aussi envisagerons-nous cette question si importante dans un chapitre spécial.

Le dosage de l'alcool dans le sang reste donc la méthode de choix. Connaissant la concentration alcoolique du sang, le médecin légiste va pouvoir établir l'état d'ébriété ou d'ivresse du sujet au moment de l'analyse d'une part, et faire le calcul rétrospectif de la quantité d'alcool ingérée d'autre part ; il lui suffira d'appliquer les lois déjà exposées. Mais celles-ci ont été établies, nous l'avons vu, d'après l'examen des courbes de la concentration du sang tracées par les physiologistes. Or, en pratique, de nombreuses causes sont suscep-

tibles d'influencer la courbe de concentration alcoolique du sang. Il nous faut donc bien les connaître avant d'établir les règles du diagnostic.

Elles sont assez nombreuses. Sans parler de la quantité d'alcool ingérée qui influe proportionnellement sur la courbe, nous allons envisager successivement :

- La concentration de l'alcool des boissons absorbées;
- Le rythme de l'ingestion;
- La réplétion de l'estomac;
- L'état d'alcoolisme chronique;
- La température ambiante;
- La submersion;
- La putréfaction.

La concentration de l'alcool dans les différentes boissons, vin à 10 %, cognac à 40 %, bière à 3 ou 4 %, fait varier la concentration du sang. Gréhant et Nicloux puis, plus tard, Schweisheimer avaient employé des boissons moyennement spiritueuses (10 %). C'est avec elles qu'ils ont établi leur loi. Mellanby, Miles, Simonin expérimentant avec des boissons fortes ont noté une élévation du taux sanguin dans des proportions variant de 20 à 50 %. La bière aurait au contraire la faculté de donner un taux sanguin plus faible de 1/3 environ par rapport au taux que donnent les boissons moyennement spiritueuses.

Le rythme de l'ingestion a été étudié par Simonin. Si les ingestions successives sont très espacées, le taux alcoolique du sang est très variable; au contraire si les libations sont très rapprochées, ce qui est le cas en général, tout se passe comme si quelque temps auparavant le sujet avait ingéré en un seul bloc une quantité d'alcool approximativement égale à la somme des libations.

L'état de réplétion stomacale a une grosse importance. D'après Widmark et Palmieri, l'action nocive de l'alcool est beaucoup moins forte et le taux de l'alcool atteint un maximum moins élevé au bout d'un temps plus long. C'est que

d'une part, l'absorption de l'alcool est ralentie dans le tube digestif, l'alcool étant en quelque sorte dilué dans le contenu de l'estomac et, d'autre part, une faible partie de l'alcool n'est pas résorbée comme alcool éthylique mais transformée, pendant la digestion, en éthers. C'est pour ces deux raisons, d'après Palmieri, que la courbe de concentration du sang est moins élevée après un repas.

A côté de ce facteur intrinsèque, il en est un autre non moins important. C'est l'accoutumance à l'alcool et l'état d'alcoolisme chronique. Depuis les travaux de Schweisheimer qui a bien étudié la question, les auteurs ont constaté avec lui que l'ivrogne élimine plus rapidement que le sujet sobre. La courbe de concentration s'élève moins haut et l'alcool disparaît très rapidement de l'organisme. Les conclusions contradictoires de Balthazard et Larue ne paraissent avoir qu'une valeur relative, ces deux auteurs ayant expérimenté sur des chiens habitués à l'alcool. On peut noter en passant, à côté de ce facteur individuel, un certain nombre d'autres facteurs dont il faudra certainement tenir compte. Ainsi les fils d'alcooliques, les fatigués, les convalescents, les névropathes réagissent d'une façon spéciale à l'alcool, leur taux alcoolique du sang étant plus élevé que normalement et traduisant une plus forte intoxication.

La température ambiante a une influence sur la concentration. Palmieri a démontré tout dernièrement que les hautes températures extérieures (35°) comme les basses (+ 3°) produisaient une accélération du passage de l'alcool dans le sang et de sa combustion dans l'organisme. Cette accélération serait d'ailleurs plus forte pour les basses températures.

Pour Simonin, le taux de l'alcool dans le sang subit au cours de la submersion de grosses variations. Ces dernières sont conditionnées par la dilution active, courte, rapide, vitale d'une part, et, d'autre part, la dilution passive, lente, progressive, cadavérique.

Enfin la putréfaction est la cause sur le cadavre de très importantes variations du taux alcoolique des humeurs et des

tissus. Les auteurs, depuis Carrara, ont essayé d'éliminer par des méthodes spéciales de distillation les corps volatils de la putréfaction, oxydables comme l'alcool qui faussent par conséquent les résultats de l'analyse chimique. Nous consacrons plus loin à cette question un chapitre où, après avoir exposé nos expériences, nous démontrons que la méthode n'est plus valable lorsque les phénomènes de la putréfaction sont amorcés.

Ces nombreuses influences vont, semble-t-il, diminuer beaucoup la valeur de la recherche du taux alcoolique du sang comme méthode de calcul de la quantité d'alcool ingérée. En réalité, nous allons voir qu'en pratique, si la méthode pêche quelquefois par défaut, ce qui a moins d'importance en médecine légale, elle ne pêche jamais par excès (nous faisons cependant une réserve pour ce qui est de l'influence de la putréfaction). Il suffit de se placer dans les cas de la pratique médico-légale, c'est-à-dire dans les conditions les plus banales de la vie courante. Or un individu s'enivre le plus souvent par étapes, son sang s'enrichit en alcool par échelons pour atteindre le seuil de l'ivresse; c'est aussi presque toujours à l'occasion d'un repas soit celui de midi, comme nous le montrait plus haut la statistique de l'U. N. A. T. sur les accidents après déjeuner, soit celui du soir, heure des réunions et des banquets suivis de nombreuses et importantes libations. C'est aussi vers cette heure tardive que le sujet alcoolique arrive au stade de l'ivresse. Il est, par contre, assez rare que l'homme s'enivre à jeun à la suite par exemple de l'ingestion de nombreux apéritifs mais même dans ce cas, l'ingestion proche du repas vient perturber le passage de l'alcool de l'estomac dans le sang. Or ces deux facteurs, réplétion de l'estomac, libations successives donnent un taux d'alcool dans le sang plus faible que dans les conditions physiologiques. Les boissons alcooliques fortement spiritueuses que consomment souvent les individus sous forme de cognac, apéritif, etc., pourraient donner un taux sanguin exagéré. En réalité, dans l'estomac l'alcool, ne se trouve

jamais à ces taux élevés de 40 % étant mélangé d'une part avec des boissons alcooliques plus faibles, bière, vin, et, d'autre part, avec le contenu gastrique. Si par hasard l'alcool est résorbé dans l'estomac à cette concentration élevée, le taux du sang, nous l'avons vu, garde très peu de temps une valeur élevée puisque la courbe a la forme d'un clocher.

Nous pouvons donc conclure, que dans la presque totalité des cas de la pratique médico-légale, nous sommes sûrs d'obtenir une quantité d'alcool ingérée qui soit au-dessous de la vérité. Il nous est même possible d'approcher très près de la vérité, toutes les fois que nous possédons des renseignements précis sur l'emploi du temps de l'ivrogne. Il suffit alors d'en tenir compte et de corriger en plus ou en moins le résultat du calcul théorique. La connaissance de l'état d'alcoolisme chronique est aussi très précieuse pour l'appréciation des résultats.

Le diagnostic médico-légal de l'ivresse, dont nous pouvons établir maintenant les règles pratiques, se divise naturellement en deux parties :

- 1° Le diagnostic de l'ivresse sur le cadavre ;
- 2° Le diagnostic de l'ivresse chez le sujet vivant.

La question est de savoir, à l'autopsie d'un cadavre, si le sujet est mort en état d'ivresse. Il suffit, pour cela, de connaître la concentration alcoolique de son sang. On prélève simplement 10 cm³. de sang dans le ventricule droit et on les verse dans le ballon de l'appareil de Schlœsing-Aubin avec 65 cm³. d'acide picrique. On distille le mélange et l'on recueille dans une éprouvette graduée contenant 5 cc. d'eau distillée, un volume total de 20 cm³. de distillat. Celui-ci est aussitôt analysé par la méthode de Nicloux. Lorsque la distillation et l'analyse ne peuvent pas être faites sur-le-champ, on conserve les 10 cm³. de sang dans un ballon bien bouché contenant 65 cm³. d'acide picrique. Les tests de Gréhan-Nicloux, rectifiés par Balthazard, permettent de définir l'état d'ivresse de la victime au moment de la mort.

Les taux inférieurs à 2 p. 1000 correspondent à un état nor

mal. Les taux de 2 à 3 p. 1000 traduisent un état anormal et même un état d'ébriété, surtout s'il s'agit de sujets non habitués à l'alcool. De 3 à 4 p. 1000 l'ivresse manifeste et à 4 p. 1000 l'ivresse profonde.

L'anesthésie partielle puis complète existe à des *taux de 6 à 8 p. 1000*. Si l'on veut avoir une idée de la quantité d'alcool ingérée la loi de Balthazard est applicable en pratique : « *En multipliant la teneur du sang en alcool pour 1000 trouvée à l'autopsie par le poids du corps en kilogrammes on obtiendra une quantité d'alcool absolu sûrement inférieure à celle qui a été ingérée dans les heures qui ont précédé la mort.* » On a une idée d'autant plus exacte de cette quantité que l'on se trouve au moment de la concentration maximum dans le sang ; or c'est en général à ce moment que la mort vient frapper, soit par accident, soit par intoxication aiguë, l'individu qui a bu.

Il y a cependant des cas plus difficiles à interpréter. Il est par exemple des individus qui ont été victimes d'un accident au moment du maximum de l'imprégnation alcoolique et qui ont survécu un certain temps à l'hôpital où ils avaient été transportés aussitôt. A l'autopsie de ces sujets, on ne trouve plus le taux maximum de la concentration sanguine, mais un taux inférieur qui ne peut donner une idée exacte de l'état d'ivresse, au moment de l'accident. Le même problème se pose en général chez le sujet vivant.

L'exactitude du diagnostic de l'ivresse chez un inculpé, par exemple, dépend du moment de l'analyse. Or, celui-ci ne coïncide pas toujours avec le maximum de concentration dans le sang ; on a parfois la chance d'examiner de tels sujets aussitôt après leur arrestation ; on peut alors se trouver à la période du plateau de Gréhan qui, pour de fortes ingestions, se prolonge pendant quatre et même cinq heures après celles-ci. Le plus souvent, malheureusement, la courbe de concentration est à sa période de décroissance au moment de l'examen. Pour tous ces cas, ainsi que pour les cas de morts tardives que nous avons vus plus haut, la connaissance exacte de la quantité d'alcool ingérée peut seule nous renseigner sur l'état antérieur du sujet. Elle devient d'un intérêt considéra-

ble au point de vue médico-légal, mais elle n'est possible que si l'on connaît approximativement le moment du début de l'ingestion; la quantité probable d'alcool ingérée sera donnée par la formule de Widmark déjà expliquée plus haut :

$$A = Pr (c + \beta t)$$

dans laquelle c est la concentration du sang au moment de l'analyse et t le temps en minutes écoulé depuis le début de l'ingestion. La quantité minima sera obtenue en prenant les valeurs minima des constantes individuelles établies par Widmark. Ce calcul vraiment séduisant qui permet de reconstituer la courbe de concentration du sang et d'évaluer le degré maximum de l'intoxication alcoolique ne peut être fait dans tous les cas.

Il faudra donc se contenter, pour les autres, d'une évaluation très inférieure que l'on corrigera le mieux possible, grâce à tous les renseignements utiles que l'on s'efforcera de recueillir sur l'emploi du temps et les habitudes de vie du sujet.

TROISIÈME PARTIE

Contribution expérimentale

CHAPITRE VII

INFLUENCE DE LA PUTREFACTION SUR LA METHODE DE DOSAGE

La putréfaction est, à n'en pas douter, un obstacle au diagnostic biochimique de l'alcoolisme aigu sur le cadavre.

Carrara, en 1913, s'est beaucoup occupé de ce rôle nuisible et il propose en 1916 de tourner la difficulté par l'analyse du liquide céphalo-rachidien. Après lui, le professeur Balthazard et Marcelle Lambert se sont spécialement appliqués à cette étude. Ils concluent que « tant que la putréfaction n'est pas parvenue à la phase gazeuse il ne semble pas qu'une quantité notable d'alcool disparaisse des humeurs et des organes, plusieurs jours après la mort. » Lorsque la putréfaction est commencée ces auteurs remarquent que le dosage devient difficile et donne des résultats surprenants dont ils rendent responsables des produits volatils, qui se comportent comme l'alcool vis-à-vis du bichromate de potassium. Ils apportent un remède à la méthode en proposant de faire des distillations successives en milieu acide puis alcalin qui purifient le distillat jusqu'à la phase gazeuse de la putréfaction.

D'autres auteurs, Simonin en particulier, ont trouvé des résultats semblables. Cet auteur démontre que la putréfaction du sang n'est pas un obstacle sérieux à la méthode.

Voici quelques résultats dus à l'obligeance du professeur Simonin :

Alcool trouvé :

Dans le sang frais, le 20 mars 1925, 3,1 p. 1.000;

Dans le sang putréfié, le 28 mars 1925, 3,1 p. 1.000;

Dans le sang frais, le 20 avril 1925, 3,3 p. 1.000;

Dans le sang putréfié, le 28 avril 1925, 3,6 p. 1.000;

Dans le sang putréfié, le 10 mai 1925, 3,8 p. 1.000;

Dans le sang frais, le 24 décembre 1925, 9,12 p. 1.000;

Dans le sang putréfié, le 30 décembre 1925, 9,12 p. 1.000.

Par contre, il note le résultat suivant :

Sang cadavérique artificiellement alcoolisé :

Le 2 janvier, 2,2 p. 1000;

Le 17 janvier, 1,4 p. 1000.

Nous obtenons des résultats semblables sur des sangs contenant de l'alcool et que nous laissons putréfier. Les uns sont placés dans des bocaux insuffisamment bouchés (ouate), les autres au contraire sont conservés dans des flacons bouchés à l'émeri. Les premiers donnent les résultats suivants :

Le sang d'un rat de 210 gr. auquel nous injectons 0 cc. 6 d'alcool absolu dans le péritoine sous forme de solution à 10 % est recueilli (5 cm³) et divisé en deux parties :

La première partie, analysée le 26 octobre 1933,
3,2 p. 1.000;

La deuxième partie, analysée le 2 novembre 1933,
1 p. 1.000.

Le sang et l'urine d'un lapin de 2 kg. 170 gr. auquel nous faisons ingérer une solution d'alcool à 10%, analysés successivement au cours de leur putréfaction, donnent :

Le 29 octobre :

Sang, 0,5 p. 1.000;

Urine, 0,3 p. 1.000.

Le 2 novembre :

Sang, 0,4 p. 1.000;

Urine, 0,3 p. 1.000.

Le 6 novembre :

Sang, 0,5 p. 1.000;

Urine, 0,2 p. 1.000.

Le 11 novembre :

Sang, 0,4 p. 1.000;

Urine, 0,3 p. 1.000.

Le sang et l'urine d'un lapin de 2 kg. 400, à qui nous faisons ingérer de la même façon une solution alcoolique, donnent :

Le 31 octobre :

Sang, 13 p. 1.000;

Urine, 1,1 p. 1.000.

Le 4 novembre :

Sang, 0,7 p. 1.000;

Urine, 0,55 p. 1.000.

Le 8 novembre :

Sang, 0,6 p. 1.000;

Urine, 0,55 p. 1.000.

Le 13 novembre :

Sang, 0,4 p. 1.000;

Urine, 0,4 p. 1.000.

Les sangs conservés dans des bocaux bien bouchés donnent, par contre, les résultats suivants :

Le sang d'un lapin de 2 kg. que nous alcoolisons contient :

Le 6 novembre, 2,4 p. 1.000;

Le 15 novembre, 2,4 p. 1.000.

Le sang d'un lapin de 1 kg. 880 alcoolisé de la même façon donne à son tour :

Le 8 novembre, 2,1 p. 1.000;

Le 17 novembre, 1,9 p. 1.000;

Le 23 novembre, 2,1 p. 1.000.

Donc si le sang est conservé dans un flacon bien bouché le phénomène de la putréfaction n'a pas une grosse influence sur la présence de l'alcool. De tels faits cependant ne répondent pas à ce qui se passe en réalité. Le sang que le médecin légiste prélève sur le cadavre a participé à la putréfaction générale et, par suite, il contient une quantité de produits volatils semblable à celle que renferment les autres tissus.

Il nous a paru intéressant d'étudier chez l'animal dans quelle mesure le phénomène de la putréfaction venait troubler les résultats du dosage de l'alcool dans les tissus des cadavres. Après l'exposé rapide de la technique expérimentale que nous avons suivie, nous rapporterons les résultats de nos expériences et nous en tirerons des conclusions pratiques pour le diagnostic de l'ivresse sur un cadavre en état de putréfaction.

Technique expérimentale.

L'animal auquel nous avons eu recours dans nos expériences est le rat blanc. C'est un animal de manipulation facile dans un laboratoire, relativement docile et ayant une grande faculté de reproduction.

Pour l'étude que nous avons entreprise, de tels animaux nous ont paru suffisants :

Nous avons pris tantôt des rats adultes pesant environ 150 gr., tantôt de jeunes rats de 50 gr.

Le dosage de l'alcool dans les tissus des rats demande, nous l'avons vu, deux opérations, la distillation et le dosage.

La distillation est faite selon la méthode de Nicloux en milieu picrique. La préparation des tissus à distiller est différente pour les rats adultes de 150 gr. et pour les jeunes rats de 50 gr. Pour les premiers, nous sommes obligés de prélever 25 gr. de tissus car nous ne pouvons traiter le rat entier dans le ballon (500 cc.) de l'appareil de Schloësing-Aubin. L'échantillon de 25 gr. ainsi prélevé doit être une partie d'un tout homogène; nous avons résolu le problème en broyant ces gros

rats, après les avoir tués; au bout de deux ou trois passages à travers des tamis de plus en plus fins, nous obtenons une bouillie parfaitement homogène. 25 gr. sont aussitôt distillés avec 125 cm³ de la solution saturée d'acide picrique. Nous obtenons un distillat de 35 cm³ dans l'éprouvette graduée (le cinquième du volume total à distiller $125 + 25 = 150$ c'est-à-dire 30 cm³ plus 5 cm³ d'eau distillée contenus dans le fond de l'éprouvette). Les jeunes rats, au contraire, peuvent être distillés entièrement dans l'appareil. Le problème est plus simplement résolu en découpant avec de forts ciseaux le rat dans un verre à pied contenant en volume cinq fois son poids de solution picrique, jusqu'à obtenir un mélange homogène et assez fin. Le tout versé dans le ballon et distillé donne un distillat plus volumineux de 65 cm³ (le cinquième du volume total à distiller $50 + 250 = 300 - 60$ cm³ plus 5 cm³ d'eau distillée). Après cette première distillation en milieu acide, (acide picrique) nous procédons à une deuxième distillation en milieu alcalin comme l'avait préconisé le professeur Balthazard en cas de putréfaction. Nous avons adopté comme lui le carbonate de soude en solution saturée. Afin de comparer les résultats des deux dosages nous prélevons sur le premier distillat le volume nécessaire au dosage chimique (5 cm³ par exemple) le reste (30 cm³ dans le 1^{er} cas, 60 ou 50 cm³ dans le 2^e cas), est additionné de cinq fois son volume de solution saturée de carbonate de soude et distillé de la même façon que plus haut. Les distillats (II) obtenus sont en général d'un volume de 70 cm³.

En second lieu, nous procédons au dosage chimique des distillats, selon la technique exposée plus haut. Pour les gros rats, la quantité d'alcool contenue dans 25 gr. de tissus nous est donnée par le calcul $\frac{n \times 35}{1000}$, n étant en cm³ la quantité de bichromate employée; une simple règle de trois nous permet de connaître la quantité totale d'alcool contenue dans le rat entier. Pour les jeunes rats de 50 gr., il suffit du simple calcul suivant $\frac{n \times 65}{1000}$.

Les mêmes calculs nous donnent la teneur en alcool des deuxièmes distillats; une simple correction nous permet ensuite de comparer les résultats des deux distillations.

Nous rapportons plus bas le compte rendu de nos expériences.

Nous les avons divisées en six séries, les animaux ayant été traités de façons différentes suivant les résultats que nous voulions obtenir.

Ainsi pour mettre en évidence les causes d'erreurs dues aux corps volatils nous avons sacrifié des animaux n'ayant reçu aucune dose d'alcool et nous avons placé leurs cadavres dans des bocaux à la température du laboratoire; c'est ainsi que nous avons opéré pour les séries I et VI. Pour étudier l'influence de la putréfaction sur la présence de l'alcool dans les tissus nous avons alcoolisé les rats une heure avant de les sacrifier. Pour cela nous nous sommes arrêtés à deux procédés. Le premier, que nous avons employé une fois seulement pour la série II, consiste à faire sous la peau de l'abdomen une injection d'une solution alcoolique à 10 %. Le deuxième procédé, le meilleur, est de faire une injection de la même solution alcoolique à 10 % dans le péritoine. La résorption est plus rapide et la méthode plus précise. Nous l'avons utilisée dans les séries III, IV, V.

Compte rendu des expériences.

Avant de donner le compte rendu de ces diverses séries d'expériences, nous rappelons que comme expériences préliminaires nous avons sur les cadavres de trois animaux (rats nos I, II, III), encore à l'état frais, recherché si les tissus contenaient des traces d'alcool. Le résultat de ces recherches est donné à la page 39, à laquelle le lecteur voudra bien se reporter.

Série I.

Huit rats dont le poids moyen est de 150 gr. sont sacrifiés le 20 janvier 1933 à 18 h. Ils sont placés aussitôt dans huit bocaux recouverts d'un papier filtre empêchant l'introduction de mouches et de poussières; les bocaux sont conservés sur une table du laboratoire à une température de 15° au maximum le jour, tombant la nuit au-dessous de 10°.

Nous opérons successivement sur chaque rat selon la technique indiquée plus haut. Nous obtenons les résultats suivants :

Rat n° IV. Poids, 155 grammes.

Mort depuis 20 heures.

Première distillation : 0,00525 ;

Deuxième distillation : 0,00306.

Rat n° V. Poids, 150 grammes.

Mort depuis 68 heures.

Première distillation : 0,00525 ;

Deuxième distillation : 0,00459.

Rat n° VI. Poids, 135 grammes.

Mort depuis 92 heures.

Première distillation : 0,00525 ;

Deuxième distillation : 0,00459.

Rat n° VII. Poids, 135 grammes.

Mort depuis 116 heures.

Première distillation : 0,006125 ;

Deuxième distillation : 0,006125.

Rat n° VIII. Poids, 195 grammes.

Mort depuis 140 heures.

Première distillation : 0,00875 ;

Deuxième distillation : 0,0076.

Rat n° IX. Poids, 147 grammes.

Mort depuis 164 heures.

Première distillation : 0,00962 ;

Deuxième distillation : 0,0076.

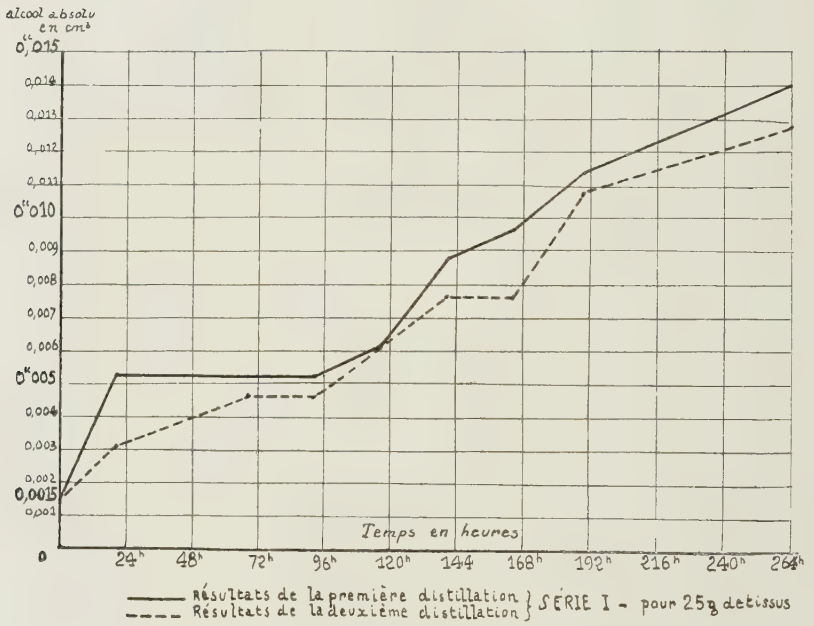


Fig. 3. Influence de la putréfaction

Rat n° X. Poids, 140 grammes.

Mort depuis 190 heures.

Première distillation : 0,01137.

Deuxième distillation : 0,01071.

Rat n° XI. Poids, 160 grammes.

Mort depuis 264 heures.

Première distillation : 0,0140 ;

Deuxième distillation : 0,0128.

Série II.

Sept rats de poids moyen (150 grammes) reçoivent successivement sous la peau de l'abdomen une solution alcoolique à 10% ainsi composée :

Alcool absolu, 0 cm³ 5 ;

Eau distillée, 2 cm³ 5.

Ils sont ensuite placés chacun dans un récipient dans lequel on les observe pendant une heure. Ils ne paraissent pas présenter de phénomènes ébrieux nets. Au bout d'une heure, ils sont sacrifiés comme ceux de la série I et replacés dans les mêmes récipients que nous laissons dans le laboratoire à une température d'environ 15°.

Le premier rat sert de témoin et est broyé puis distillé selon notre technique.

Rat n° XII (témoin). Poids, 150 grammes.

Première distillation : 0,0525 ; 0,315 ;

Deuxième distillation : 0,049 ; 0,294.

Les résultats obtenus successivement pour les autres rats sont les suivants :

Rat n° XIII. Poids, 155 grammes.

14 heures après la mort.

Première distillation : 0,033 ; 0,204 ;

Deuxième distillation : 0,033 ; 0,204.

Rat n° XIV. Poids, 140 grammes.

23 heures après la mort.

Première distillation :

Deuxième distillation : 0,0459 ; 0,257.

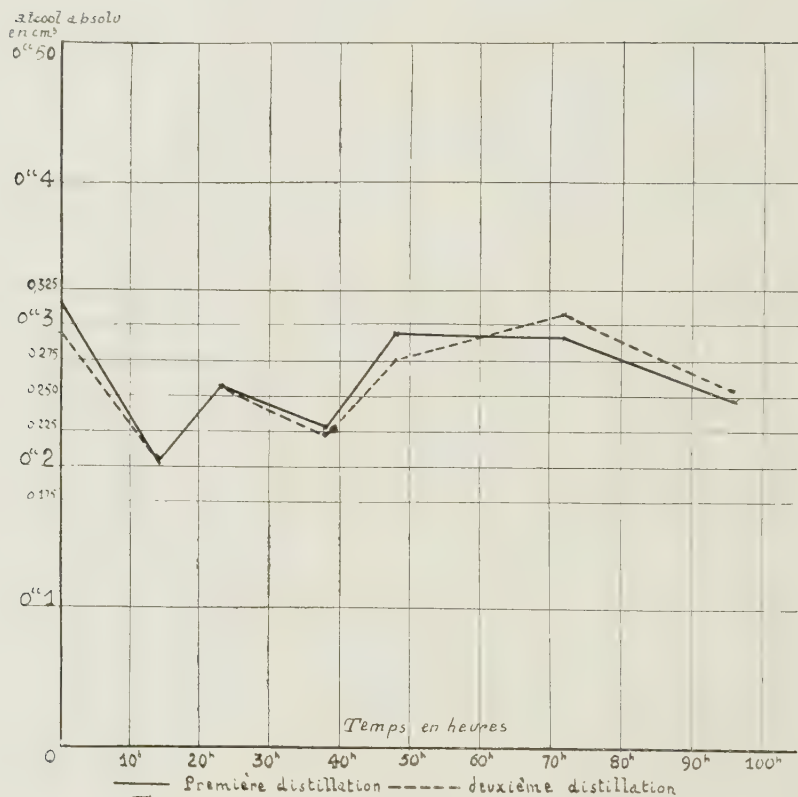


Fig. 4. SÉRIE II

Rat n° XV. Poids, 130 grammes.

38 heures après la mort.

Première distillation : 0,0437 ; 0,227 ;

Deuxième distillation : 0,043 ; 0,223.

Rat n° XVI. Poids, 150 grammes.

48 heures après la mort.

Première distillation : 0,049 ; 0,294 ;

Deuxième distillation : 0,046 ; 0,276.

Rat n° XVII. Poids, 180 grammes.

72 heures après la mort.

Première distillation : 0,0402; 0,29;

Deuxième distillation : 0,0428; 0,308.

Rat n° XVIII. Poids, 160 grammes.

96 heures après la mort.

Première distillation : 0,0385; 0,246;

Deuxième distillation : 0,0398; 0,254.

Série III.

Le 6 mars, sept rats sont alcoolisés successivement à l'aide d'une injection intrapéritonéale de la solution alcoolique suivante :

Alcool absolu, 0 cm³ 15;

Eau distillée, 1 cm³ 35.

Ils sont ensuite placés dans des bocaux où on les observe. Ils présentent nettement des phénomènes d'ébriété qui se manifestent à leur maximum vingt minutes après la piqure.

Au bout d'une heure on les sacrifie et on a soin de leur injecter dans le péritoine la petite quantité d'urine qu'ils ont émise respectivement et qui se trouve dans le fond des bocaux, pour récupérer dans la mesure du possible l'alcool éliminé avec cette urine. Les récipients sont ensuite placés dans le laboratoire à une température de 15 à 20°.

Deux expériences témoins sont faites aussitôt après cette opération. La première qui permet de connaître exactement la quantité d'alcool absolu injectée à l'animal consiste dans le dosage de 1 cc. 5 de la solution alcoolique que nous avons employée.

Cette quantité, distillée dans 125 cm³ d'acide picrique, donne 35 cm³ de distillat qui, après analyse, contient 0 cm³ 1295 d'alcool absolu. La différence de 0 cm³ 02 environ correspond aux erreurs dues au calibrage des éprouvettes ou des seringues employées. C'est donc 0 cm³ 13 environ d'alcool absolu que nous avons injecté à nos rats.

La deuxième expérience a été faite sur un rat témoin, broyé et distillé suivant notre méthode. Nous avons obtenu les résultats suivants :

Rat n° XIX. Poids, 47 grammes.

Aussitôt après la mort.

Première distillation (60 cm^3) : 0,108 ;

Deuxième distillation (70 cm^3) : 0,109.

La nouvelle différence de $0\text{ cm}^3 02$ environ correspond à la quantité d'alcool absolu détruite dans le corps du rat pendant l'heure qui a précédé sa mort.

Les résultats que nous avons obtenus sont les suivants :

Rat n° XX. Poids, 42 grammes.

Mort depuis 16 heures.

Première distillation (60 cm^3) : 0,111 ;

Deuxième distillation (70 cm^3) : 0,113.

Rat n° XXI. Poids, 46 grammes.

Mort depuis 25 heures.

Première distillation (60 cm^3) : 0,108 ;

Deuxième distillation (70 cm^3) : 0,109.

Rat n° XXII. Poids, 46 grammes.

Mort depuis 47 heures.

Première distillation (60 cm^3) : 0,105 ;

Deuxième distillation (70 cm^3) : 0,105.

Rat n° XXIII. Poids, 40 grammes.

Mort depuis 70 heures.

Première distillation (60 cm^3) : 0,105 ;

Deuxième distillation (70 cm^3) : 0,100.

Rat n° XXIV. Poids, 53 grammes.

Mort depuis 94 heures.

Première distillation (70 cm^3) : 0,108 ;

Deuxième distillation (70 cm^3) : 0,105.

Rat n° XXV. Poids, 95 grammes.

Mort depuis 120 heures.

Première distillation (130 cm^3) : 0,150 ;

Deuxième distillation (70 cm^3) : 0,145.

Un troisième distillat a été fait ici, comme l'a préconisé le professeur Balthazard, en milieu acide; nous avons employé l'acide citrique en solution saturée. Nous avons obtenu :

Troisième distillation (70 cm³) : 0,150.

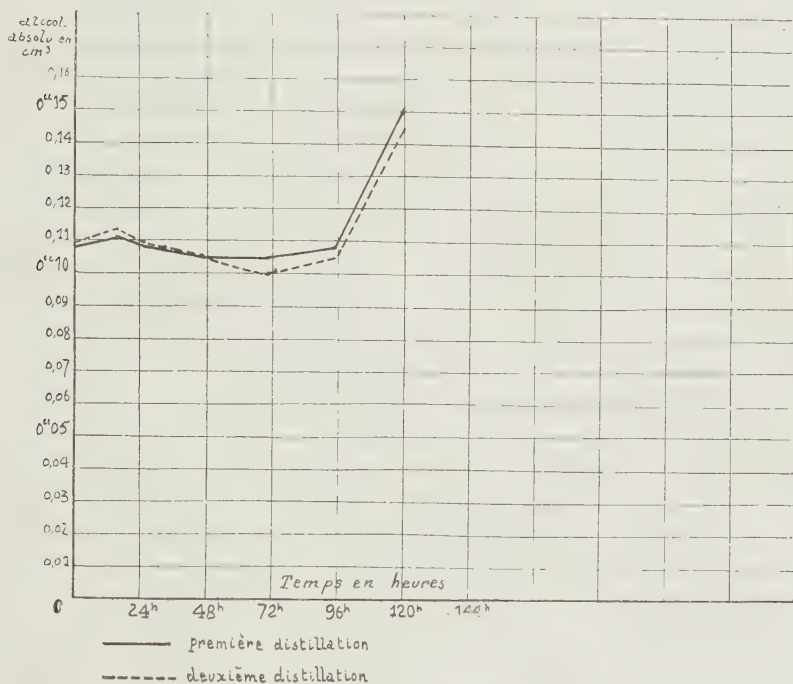


Fig. 5. SÉRIE III

L'action de cette troisième distillation est donc nulle. Il est à remarquer que la quantité d'alcool trouvée chez le rat de 95 gr. est beaucoup plus forte qu'ailleurs. C'est que cet animal, beaucoup plus gros que les autres, contenait deux fois plus de corps volatils.

Série IV.

Le 23 mars, sept rats pesant environ 45 gr. sont alcoolisés comme dans la série III, par une injection intrapéritonéale de 1 cm³ 5 contenant 1 cm³ 35 d'eau distillée et 0 cm³ 15 d'alcool absolu. Ils sont ensuite tués et conservés dans des bocaux de la même façon à une température de 18° environ.

Nous avons fait cette fois-ci une vérification rigoureuse de la solution injectée et de la méthode de distillation.

1 cm³ 5 de la solution alcoolique en dilution dans 50 cm³ d'eau distillée donne à l'analyse 0 cm³ 13 d'alcool absolu, chiffre semblable à celui de la série III. Cette même quantité de solution, 1 cm³ 5, placée dans le ballon avec 200 cm³ d'acide picrique et distillée donne un distillat qui contient 0 cm³ 1275 d'alcool absolu. L'erreur due à la distillation est donc très petite : 2 %.

Les résultats obtenus sont les suivants :

Rat n° XXVI (témoin). Poids, 45 grammes.

Première distillation : 0,112;

Deuxième distillation : 0,117.

Rat n° XXVII. Poids, 45 grammes.

48 heures après la mort.

Première distillation : 0,115;

Deuxième distillation : 0,117.

Rat n° XXVIII. Poids, 45 grammes.

96 heures après la mort.

Première distillation : 0,119;

Deuxième distillation : 0,117.

Rat n° XXIX. Poids, 42 grammes.

144 heures après la mort :

Première distillation : 0,132;

Deuxième distillation : 0,134.

Rat n° XXX. Poids, 40 grammes.

192 heures après la mort.

Première distillation : 0,126.

Deuxième distillation : 0,130.

Rat n° XXXI. Poids, 40 grammes.

264 heures après la mort.

Première distillation : 0,123.

Deuxième distillation : 0,118.

Rat n° XXXII. Poids, 23 grammes.

312 heures après la mort.

Première distillation : 0;

Deuxième distillation : 0.

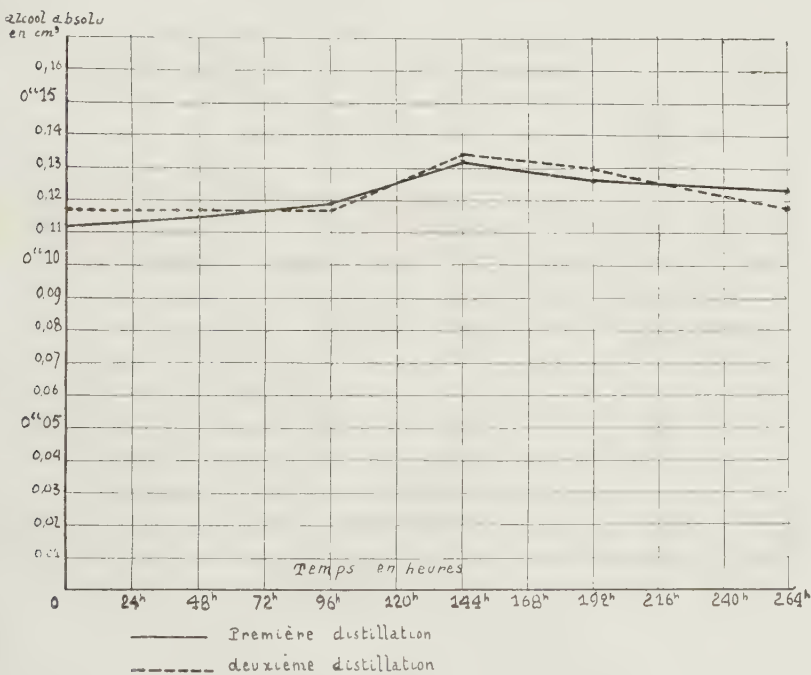


Fig. 6 SÉRIE IV

Le 10 juillet, deux séries de dix rats sont mises en expérience simultanément. Le poids moyen de ces animaux est de 50 gr.

Les dix premiers rats (série V), reçoivent 1 cc. 5 de la solution alcoolique à 10 % déjà employée.

Les dix rats suivants ne reçoivent aucune injection (série VI).

Ils sont tous placés dans des bocaux à la température de 20° environ. La solution alcoolique est titrée et cette fois-ci 1 cc. 5 contiennent 0 cc. 14 d'alcool absolu.

Pour pouvoir comparer les résultats obtenus dans les deux séries nous avons par une règle de trois, à partir des chiffres de la série VI, calculé les quantités d'alcool correspondantes qu'auraient données des rats de même poids que ceux de la série V.

Voici les résultats obtenus :

Série V.

Rat n° XXXIII (témoin) .

Poids, 55 grammes.

Distillation unique : 0 cm³ 12.

Rat n° XXXIV. Poids, 52 grammes.

24 heures après la mort.

Première distillation : 0,108 ;

Deuxième distillation : 0,109.

Rat n° XXXV. Poids, 52 grammes.

48 heures après la mort.

Première distillation : 0,119 ;

Deuxième distillation : 0,118.

Rat n° XXXVI. Poids, 50 grammes.

72 heures après la mort.

Première distillation : 0,120 ;

Deuxième distillation : 0,122.

Rat n° XXXVII. Poids, 55 grammes.

96 heures après la mort.

Première distillation : 0,142;

Deuxième distillation : 0,141.

Rat n° XXXVIII. Poids, 50 grammes.

120 heures après la mort.

Première distillation : 0,139;

Deuxième distillation : 0,137.

Rat n° XXXIX. Poids, 45 grammes.

144 heures après la mort.

Première distillation : 0,126;

Deuxième distillation : 0,125.

Rat n° XL. Poids, 55 grammes.

168 heures après la mort.

Première distillation : 0,153;

Deuxième distillation : 0,156.

Rat n° XLI. Poids, 47 grammes.

192 heures après la mort.

Première distillation : 0,133;

Deuxième distillation : 0,130.

Rat n° XLII. Poids, 50 grammes.

216 heures après la mort.

Première distillation : 0,126;

Deuxième distillation : 0,124.

Série VI.

Rat n° XLIII (témoin).

Poids, 50 grammes.

Distillation unique : indosable.

Rat n° XLIV. Poids, 46 grammes.

24 heures après la mort.

Première distillation : 0,018; 0,020;

Deuxième distillation : »

Rat n° XLV. Poids, 40 grammes.

48 heures après la mort.

Première distillation : 0,030 ; 0,035 ;

Deuxième distillation : 0,028.

Rat n° XLVI. Poids, 40 grammes.

72 heures après la mort.

Première distillation : 0,051 ; 0,063 ;

Deuxième distillation : 0,050.

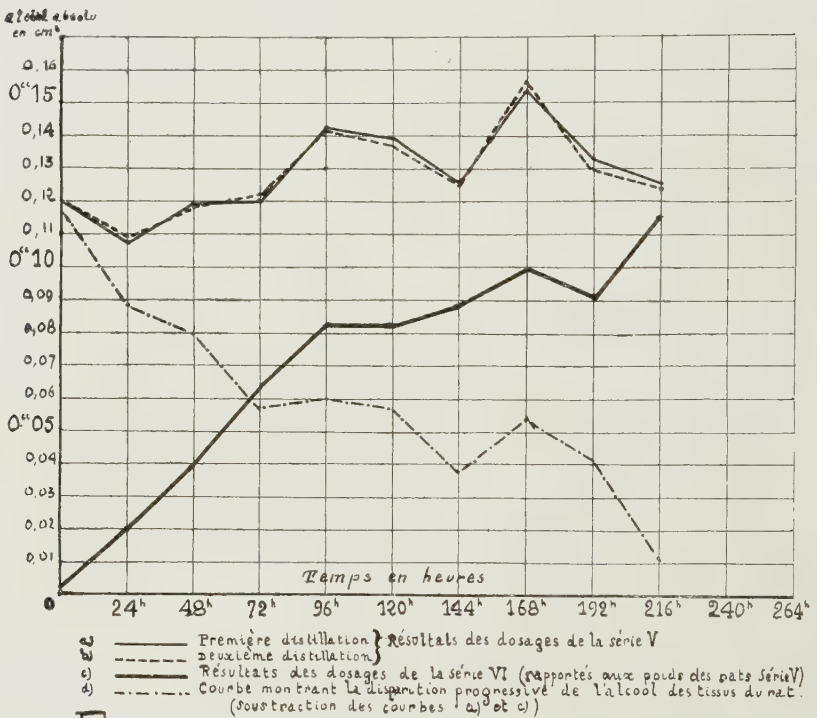


Fig. 7. SERIES V et VI

Rat n° XLVII. Poids, 55 grammes.

96 heures après la mort.

Première distillation : 0,082 ; 0,082 ;

Deuxième distillation : 0,078.

Rat n° XLVIII. Poids, 40 grammes.

120 heures après la mort.

Première distillation : 0,066 ; 0,082 ;

Deuxième distillation : 0,063.

Rat n° XLIX. Poids, 40 grammes.

144 heures après la mort.

Première distillation : 0,079; 0,088.

Deuxième distillation : 0,077.

Rat n° L. Poids, 40 grammes.

168 heures après la mort.

Première distillation : 0,072; 0,099.

Deuxième distillation : 0,070.

Rat n° LI. Poids, 40 grammes.

192 heures après la mort.

Première distillation : 0,078; 0,091.

Deuxième distillation : 0,074.

Rat n° LII. Poids, 55 grammes.

216 heures après la mort.

Première distillation : 0,127; 0,115.

Deuxième distillation : 0,126.

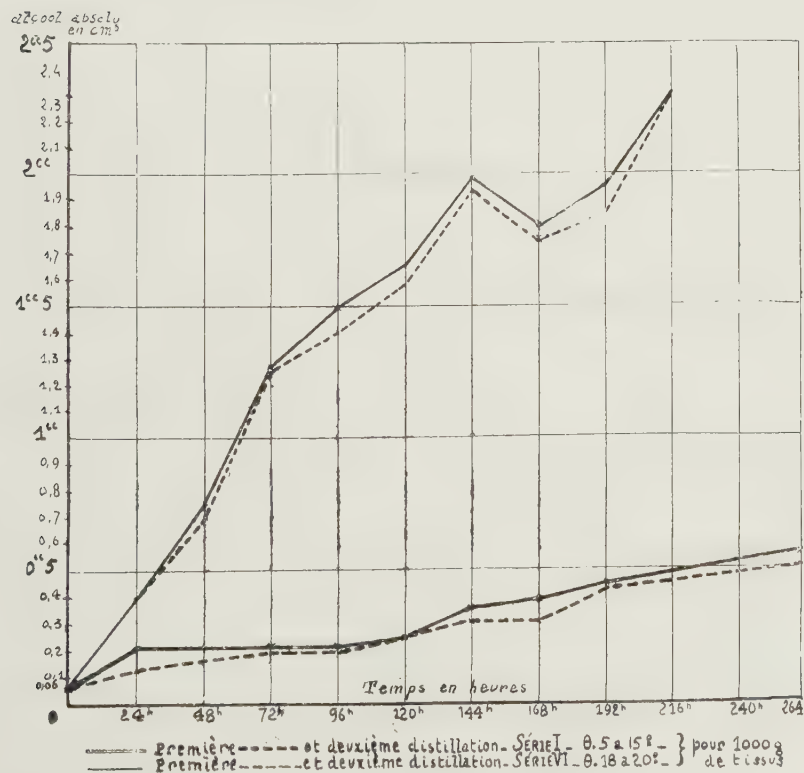


Fig. 8. Influence de la température.

L'étude des courbes précédentes est très instructive, car elle nous permet de préciser les quatre points suivants :

1° La putréfaction des tissus animaux engendre une grande quantité de corps chimiques donnant les mêmes réactions que l'alcool et, par conséquent, venant troubler les résultats de la méthode de diagnostic de Nicloux. Les courbes I et V, par leur ascension régulière en ligne droite, établissent une proportion entre la production de ces corps et le temps écoulé depuis la mort.

2° L'influence de la température extérieure sur la production de tels corps est manifeste. La courbe VI nous montre bien les différentes intensités que présente le phénomène à des températures allant de 5° à 20°. Pour des températures de 5° la nuit et 10° à 15° le jour, l'ascension de la courbe est très lente; pour une température supérieure, au contraire (18° à 20°), l'ascension est très rapide et la production de corps volatils est presque 6 fois plus intense.

3° La deuxième distillation en milieu alcalin (carbonate de soude en solution saturée) ne permet, à aucun moment de la putréfaction, d'éliminer ces corps volatils et par suite d'éliminer les causes d'erreurs qui troublent les résultats du dosage chimique. Les résultats des 52 distillations en milieu alcalin que nous avons faites ont toujours été semblables à ceux des distillations en milieu acide, et à n'importe quelle époque de la putréfaction.

4° L'alcool contenu dans les tissus animaux disparaît progressivement suivant une ligne droite à peu près régulière. Les courbes II, II et IV dont l'allure générale est une ligne horizontale, parallèle à la ligne des abscisses, pourraient au premier abord, nous faire penser à la persistance du taux alcoolique des tissus, malgré le phénomène de la putréfaction; nous savons que ce phénomène produit au contraire, un grand nombre de substances dont la réaction chimique est semblable à celle de l'alcool (séries I et VI). Or, la deuxième distillation, nous venons de le voir, ne peut les éliminer. Nous avons tourné la difficulté et nous avons pu nous rendre compte du

sort de l'alcool en faisant simultanément les deux séries d'expériences V et VI dans les mêmes conditions de temps, de température et de poids. En retranchant la courbe VI de la courbe V, nous avons une idée suffisante de ce que devient l'alcool dans l'organisme du rat. Au bout de 10 jours, chez un rat de 50 gr. environ, une quantité d'alcool correspondant à 3 cm³ d'alcool absolu par kg. d'animal a entièrement disparu.

Ces remarques nous permettent d'affirmer que la méthode n'a plus de valeur dès que la putréfaction est commencée. Palmieri, dans son livre sur « l'alcoolisme comme problème médico-légal » paru dans le courant de l'année et que nous avons consulté bien après la fin de nos expériences, arrive exactement aux mêmes conclusions :

« Ond'e che dobbiamo concludere che la possibilita della ricerca dell'alcool ingerito nel cadavere cessa praticamente col sopravvenire dei fenomeni di putrefazione non potendosi dare un valore sicuro ai resultati del dosaggio praticato in queste condizioni¹ ».

Balthazard et Marcelle Lambert avaient remarqué que lorsque les substances volatiles de la putréfaction étaient présentes dans le distillat, la réaction était plus lente et l'apparition de la coloration vert-bleu, très difficile à noter, exigeait une ébullition prolongée. Au cours de nos expériences nous avons fait les mêmes constatations. En outre, comme Simonin, nous avons remarqué qu'avant d'être vert-bleu, la coloration du mélange passait successivement par une gamme de teintes variées : jaune-brun, jaune, jaune-vert puis vert-bleu. Toutes ces constatations peuvent évidemment faire penser à la présence de substances volatiles dans le distillat, mais on ne peut pas en tirer des déductions précises au point de vue quan-

1. Par conséquent, nous devons conclure qu'il n'est pas possible en pratique, de rechercher l'alcool, ingéré sur le cadavre dès l'apparition des phénomènes de la putréfaction. On ne peut attribuer une grande valeur aux résultats du dosage pratique dans ces conditions.

titatif. La méthode perd donc beaucoup de sa valeur dès que s'est installée la putréfaction.

La médecine légale ne va pas perdre cependant pour le diagnostic de l'ivresse sur le cadavre tout le bénéfice de la méthode de Nicloux.

Les phénomènes de la putréfaction ne commencent pas immédiatement après la mort. Pendant l'espace de temps variable laissé libre la méthode de dosage a toute sa valeur.

Après la mort les microbes aérobies pullulent et se développent dans les tissus tant qu'il y a de l'oxygène libre. Dès que la réserve d'oxygène est épuisée les anaérobies leur succèdent. Ce sont eux qui par un ensemble de processus de décomposition, de réduction, d'oxydation, etc., décomposent la substance organique et donnent naissance à de grandes quantités de gaz putrides et de substances volatiles. Donc tant que les aérobies vivront, le dosage chimique du sang sera possible et rigoureux. Ce temps est très variable. Les grandes variations de ce laps de temps sont dues à la température extérieure, la nature de la maladie et les causes de la mort. L'état hygrométrique et électrique de l'atmosphère, etc. Palmieri qui a étudié le sort de l'alcool chez le cadavre pendant cette courte période a démontré qu'il disparaissait assez lentement après la mort. Il donne ainsi les résultats suivants obtenus dans le sang des cadavres avant toute putréfaction :

Aussitôt après la mort	101 %
2 heures après	99,3%
6 heures après	94 » »
24 heures après	79 » »
48 heures après	68,3 »

L'augmentation de la quantité d'alcool ingérée ralentirait ce processus de disparition de l'alcool après la mort.

C'est ce que montrent les chiffres suivants :

	3 cm ³ p. kgr.	5cm ³ p. kgr.
2 heures après la mort . .	96,6%	102%
6 heures » »	90 » »	98 »
24 heures » »	70 »	88 »
48 heures » »	56.6%	80 »

La recherche de l'alcool dans le sang faite comme il a été dit plus haut donnera une idée suffisamment exacte de l'état dans lequel se trouvait un sujet avant sa mort. Les résultats obtenus seront d'autant plus éloignés de la vérité que le dosage sera plus tardif.

Cependant s'il s'est écoulé un temps assez long depuis la mort et si l'on constate que les phénomènes de la putréfaction sont déjà commencés, on peut faire la recherche sur une humeur ou des viscères généralement mieux conservés que d'autres ou au niveau desquels la disparition de l'alcool s'opère plus lentement.

Parmi les organes on a recours de préférence au cerveau parce qu'il absorbe une plus grande quantité de toxique en comparaison des autres organes et parce que l'évaporation de l'alcool observée après la mort, du fait de la déshydratation générale du cadavre, trouve un obstacle relatif dans la barrière de la boîte crânienne. Le cerveau est rapidement prélevé et mis dans un vase absolument poli; on évite en outre de le placer au contact de vapeurs de formol, d'eau oxygénée, de crésols, etc, en un mot de toute substance conservatrice ou désinfectante qui pourrait altérer l'exactitude des résultats. Une certaine partie de ce cerveau est hachée, réduite en bouillie et distillée dans un égal volume d'eau distillée (Klauer recommande en effet de ne pas employer ici l'acide picrique). on redistille le distillat obtenu afin de concentrer l'alcool dans un nombre plus réduit de centimètres cubes. On applique ensuite la méthode de Nicloux pour le dosage de ce deuxième distillat. La teneur en alcool du cerveau des personnes qui ont succombé après avoir ingéré de l'alcool oscille généralement entre 0,05 et 6 p. 1.000. Quand elle surpasse 3,5 à 4 p.

1000 on peut affirmer que le sujet est mort en état d'ivresse manifeste.

Si la putréfaction est manifestement établie, c'est au liquide céphalo-rachidien qu'il faudra s'adresser en dernier lieu. Moins accessible aux phénomènes de la putréfaction, ce liquide conserve plus longtemps intact l'alcool qu'il renferme et reste pendant un certain temps à l'abri des corps volatils de la décomposition cadavérique. On sait qu'il y a une proportion entre la quantité d'alcool ingéré et celle trouvée dans le liquide céphalo-rachidien; il suffit de se rappeler que la concentration alcoolique est plus forte dans cette humeur que dans le sang.

Ces procédés de diagnostic applicables lorsque la putréfaction est commencée, sont parfois utiles au médecin légiste comme investigation de dernier ressort. Il n'en est pas moins vrai que les résultats obtenus dans tous les cas doivent être formulés avec une certaine réserve. Celle-ci est conditionnée en effet par l'apport toujours possible de causes d'erreurs dues à la présence des corps volatils de la putréfaction.

CHAPITRE VIII

LE DOSAGE DE L'ALCOOL DANS L'URINE OFFRE-T-IL LE MEME INTERET MEDICO-LEGAL QUE LE DOSAGE DANS LE SANG?

Nous avons vu que le sang fournit les meilleurs taux pour avoir une idée de l'imprégnation de l'organisme. Aussi tous les auteurs sont-ils actuellement d'accord pour considérer comme plus que suffisante la pratique du dosage de l'alcool dans le sang seul, puisque le taux maximum de l'alcool dans le sang pour 1.000 représente avec une exactitude suffisante la quantité d'alcool ingérée par kgr. (lois de Gréhant, lois de Balthazard).

Cependant une certaine quantité d'alcool échappe habituellement, on le sait, au dosage. Une partie est vite métabolisée et transformée rapidement en sous-produits, même en pleine phase de diffusion; les lois de Widmark en tiennent compte dans le calcul de la quantité totale d'alcool ingérée, une autre partie avant d'être oxydée est éliminée plus ou moins rapidement en nature par diverses voies d'élimination, les voies respiratoires, la peau, l'intestin et l'urine. Nous avons déjà dit qu'il est inutile de faire le dosage de l'alcool dans l'air expiré. Les résultats sont trop variables et les méthodes trop complexes et trop longues pour une recherche médico-légale. Il est inutile de songer à l'examen des fèces et de la sueur. Ne serait-il pas possible, par contre, de tirer de l'urine des renseignements utiles pour le diagnostic de l'ivresse? La méthode de dosage de Nicloux s'applique très bien à l'urine et ce serait un moyen précieux en médecine légale de faire

le diagnostic de l'ivresse *in vivo*. Il est à n'en pas douter plus facile de faire uriner un sujet que de lui faire une prise de sang. La question a passionné depuis longtemps les auteurs et un très grand nombre de travaux ont eu pour but d'élucider ce problème. Malheureusement on s'est heurté à de nombreuses difficultés et on s'est aperçu que la teneur alcoolique des urines subissait plus de variations que celle du sang.

Widmark et Ambard pensent que l'on peut avoir par l'urine la quantité d'alcool contenue dans l'organisme. Ils affirment que la concentration de l'alcool dans l'urine est égale à à celle du sang et que la diurèse ne modifie pas ce taux.

Nicloux, dans sa thèse de 1900, était arrivé avant eux aux mêmes conclusions. Cet auteur avait constaté que le taux alcoolique des urines comme celui des autres humeurs était très voisin de celui du sang. En 1916, Chabannier, Ibarra et Loring confirment les mêmes faits et disent qu'en définitive l'alcool est diffusé par le rein et non pas concentré. Depuis, les auteurs qui ont envisagé le problème sont moins catégoriques. Walter Miles en 1922 donne un grand nombre de courbes dans lesquelles il compare le taux du sang et des urines. Dans les 20 à 30 premières minutes les taux sont à peu près identiques, mais plus tard jusqu'à environ 2 heures après l'ingestion, le taux de l'urine est de 40 à 50% plus élevé que celui du sang. Les concentrations maxima dans le sang et l'urine semblent coïncider; aussi pense-t-il que de la courbe de concentration de l'urine on puisse déduire la date de l'intoxication et par conséquent établir un rapport chronologique entre celle-ci et l'effet de l'alcool sur le système nerveux. Southgate et Carter, en 1926, disent que la concentration de l'urine est proportionnelle à celle du sang pendant 4 ou 5 heures, même si les doses sont très fortes et les concentrations élevées. Cependant les valeurs des taux de l'urine sont plus fortes que celles du sang. Pour ces auteurs il serait possible de calculer, à partir des taux de l'urine, les taux de l'alcool dans le sang. En 1928 Kionka et Haufe ont fait des études très soignées sur ce sujet. Ils ont étudié les taux alcooliques d'indi-

vidus qui, à jeun, ingéraient de l'alcool en même temps qu'une petite quantité d'aliments. Dans ces conditions ils n'ont pu démontrer l'existence d'un rapport constant entre la quantité d'urine émise et la quantité d'alcool absolu qui y est contenu. Ils constatent en particulier que pour de petites ingestions d'alcool le taux de l'urine est relativement élevé alors que, pour de plus fortes ingestions, ce taux n'augmente pas en proportion; ainsi dans des conditions analogues de diurèse il y a un pourcentage d'élimination d'autant plus fort dans l'urine que la quantité d'alcool ingérée est plus petite. Schmith et Stewart, en 1932, arrivent à de semblables conclusions et disent que comme moyen de diagnostic de l'ivresse, l'analyse de l'urine est sans valeur; bien que comme moyen de déterminer la quantité minimum d'alcool absorbé elle puisse à l'occasion se montrer utile. Enfin, Palmieri dans son étude très complète de l'alcoolisme comme problème médico-légal, pense que si toutefois le taux de l'alcool dans l'urine dépend du taux de l'alcool dans le sang, l'existence d'un rapport constant entre eux est douteuse. Il suffit de penser, dit-il, que l'alcool présent dans le sang est celui qui va être oxydé alors que l'alcool présent dans l'urine est celui qui va être éliminé; or, tous les physiologistes ont prouvé qu'il n'y a pas de rapport constant entre l'alcool éliminé et l'alcool oxydé : ainsi plus on ingère de l'alcool plus la quantité éliminée est grande. Les conclusions de Palmieri sont en somme celles-ci : Les valeurs moyennes trouvées par les auteurs ne concordent pas assez pour pouvoir tirer de l'examen de l'urine des indices sûrs pour évaluer la quantité d'alcool contenue dans le sang : il est donc peu prudent de vouloir en tirer une règle précise de diagnostic de l'ivresse; on évitera ainsi des pertes de temps et des erreurs de diagnostic. En outre, il note que les plus hautes valeurs de l'alcool dans l'urine correspondent à l'augmentation de la diurèse, que l'ingestion des aliments diminue la quantité d'alcool éliminé et le taux de l'alcool dans l'urine, comme celui du sang. Cela doit provenir du fait que l'alcool est utilisé dans l'organisme comme

énergétique pour le travail de la digestion, ou du fait de la dilution.

Cette longue énumération de travaux montre que les avis sont très partagés et il semble que les conclusions de Palmieri soient vraies. Il est cependant étonnant de lire, dans le compte-rendu de la *Société de médecine légale belge* du 12 avril 1930, que Renaux a toujours trouvé un taux de l'alcool dans l'urine parallèle à celui du sang et qu'il indique de faire un simple dosage de l'urine ce qui simplifierait beaucoup le diagnostic de l'ivresse.

Devant ces divergences de vues nous avons voulu éclaircir le problème et nous avons étudié chez quelques sujets l'élimination de l'alcool dans l'urine. Nous avons établi dans diverses conditions des courbes avec les taux alcooliques des urines. Nous nous sommes placés dans le cas médico-légal, c'est-à-dire dans le cas le plus fréquent d'ingestion d'alcool après un repas. La plupart des physiologistes, en effet, ont étudié l'élimination urinaire de l'alcool à jeun.

Nous avons fait ingérer aux sujets différentes solutions alcooliques, tantôt du vin à 10-11°, tantôt du cognac à 45°, tantôt du rhum à 44°. Ces ingestions ont été faites aussitôt après un bon repas et la vessie a été vidée après chaque ingestion. La dose d'alcool a été prise une fois seulement pendant le repas. Les urines ont été recueillies soit toutes les heures, soit toutes les demi-heures, la vessie était encore vidée à chaque miction et le volume d'urine émise soigneusement noté. Dans ces conditions nous avons obtenu les résultats suivants répartis en cinq expériences :

Expérience I.

Ingestion de 1 litre de vin blanc à 11° après le repas.

Le 7 juillet, après un déjeuner assez copieux, pris de 12 h. 30 à 13 heures, et arrosé seulement d'eau et de 250 cc. de vin rouge à 6°, nous faisons ingérer un litre de vin blanc à 11° à trois sujets bien portants, J. B., H. R., J. G. dont les poids respectifs sont de 80, 66 et 63 kgr.

L'ingestion dure 20 minutes, de 13 h. 30 à 13 h. 45, et aussitôt après les vessies sont complètement évacuées. Toutes les heures, 14 h. 45, 15 h. 45, 16 h. 45, on vide de nouveau les vessies et l'on recueille les urines. Pendant les deux premières heures nous avons les volumes suivants :

	J. B.	H. R.	J. G.
à 14 h. 45	510 cm ³	320 cm ³	440 cm ³
à 15 h. 45	390 —	420 —	550 —

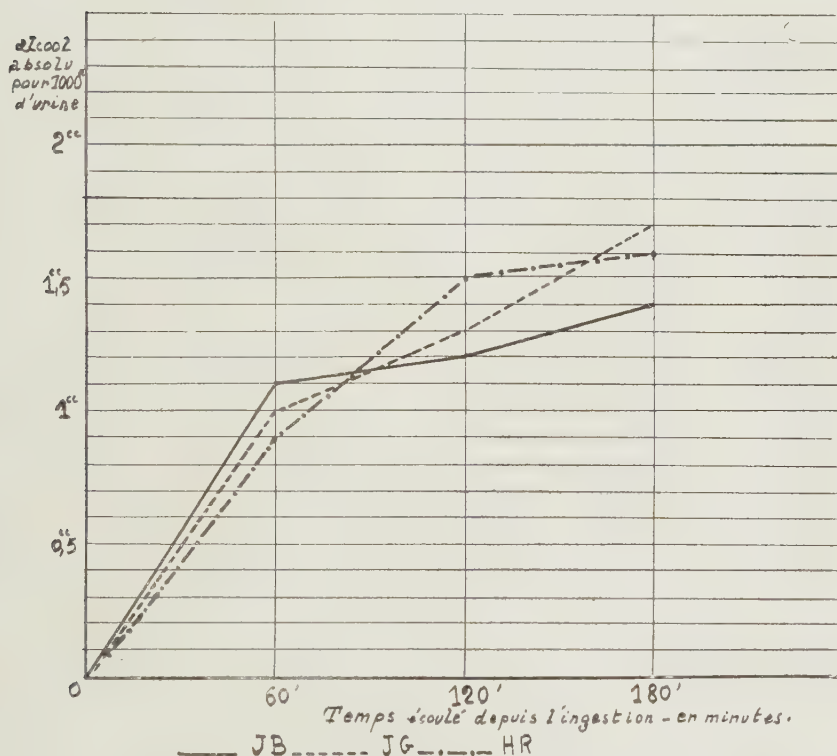


Fig. 9. Ingestion de 1000^{cc} de Vin blanc à 11°

Les échantillons d'urine prélevés sont aussitôt analysés selon la méthode de Nicloux : 10 cc. d'urine et 65 cc. de solution saturée d'acide picrique sont versés dans le ballon de l'appareil de Schloësing-Aubin et nous recueillons, comme pour le sang, 20 cc. de distillat dans l'éprouvette graduée.

Les taux alcooliques pour 1000 cm³ d'urine que nous avons obtenus sont les suivants :

	J. B.	H. R.	J. G.
14 h.45	1,1	0,9	1,
15 h.45	1,2	1,5	1,3
16 h.45	1,4	1,6	1,7

La figure 9 représente la courbe du taux alcoolique de trois urines. Il est intéressant de constater que les trois courbes sont sensiblement parallèles; les taux maximum correspondent à 16 h. 45, c'est-à-dire à 3 heures après l'ingestion. Si l'on applique, avec ces taux maxima, la loi de Gréhan-Balthazard pour le calcul de la quantité totale d'alcool ingérée, on obtient un volume d'alcool absolu sensiblement égal à celui qui correspond aux ingestions prises.

Ces ingestions correspondent à 122 cm³ d'alcool absolu : 110 cm³ provenant du litre de vin blanc à 11° plus 12 cm³ contenus dans les 250 cm³ de vin rouge à 6°.

Or les calculs respectifs sont les suivants :

J. B.	1,4	×	80	=	×	112 cm ³
H. R.	1,6	×	66	=	×	104 cm ³
J. G.	1,7	×	66	=	×	107 cm ³

Ces résultats sont donc conformes aux lois de Balthazard, car les quantités trouvées sont toutes inférieures à la dose ingérée.

Expérience II.

Ingestion de 250 cm³ de cognac à 45° après le repas

Le 21 juillet nous faisons ingérer, comme dans l'expérience I, une solution alcoolique, une heure après un bon repas. Cette fois-ci nous prenons une solution plus concentrée telle que du cognac à 45° et nous en faisons ingérer 250 cm³ à trois sujets : H. R., R. C., J. G. Le nouveau sujet R. C., pèse 64 kilos.

L'ingestion dure 15' de 14 h. à 14 h. 15; à ce moment les vessies sont vidées.

L'expérience est conduite comme la précédente. Les quantités d'urine respectivement émises sont :

	H. R.	R. C.	J. G.
15 h.15	900 cm ³	75 cm ³	360 cm ³
16 h.15	470 cm ³	235 cm ³	600 cm ³
17 h.15	50 cm ³	35 cm ³	65 cm ³
18 h.15	40 cm ³	30 cm ³	35 cm ³

Et les échantillons d'urines donnent après analyse les taux suivants :

	H. R.	R. C.	J. G.
15 h.15	1,9	0,7	1,3
16 h.15	2,3	1,5	1,7
17 h.15	1,5	1,3	1,3
18 h.15	1,5	1	1

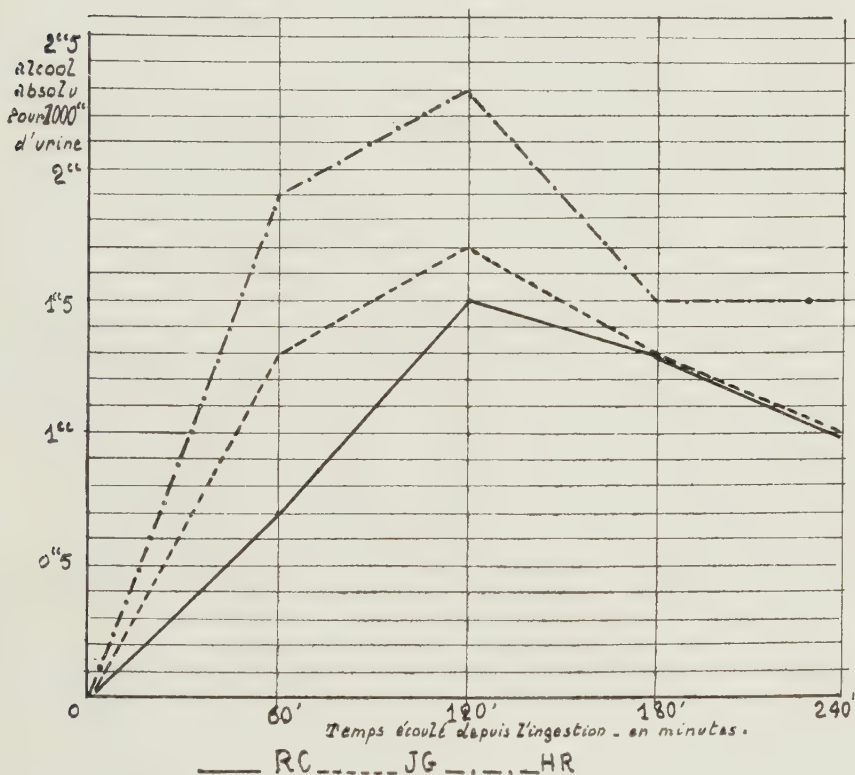


Fig. 10. Ingestion de 250^g de cognac à 45°

La figure 0 représente les courbes obtenues avec ces valeurs.

Ici, le parallélisme des courbes n'est plus aussi rigoureux que dans l'expérience I; les taux maxima correspondent à 6 h. 15, c'est-à-dire 2 heures seulement après l'ingestion. Si l'on fait de la même façon le calcul de la quantité d'alcool ingérée on obtient les résultats suivants :

H. R., avait ingéré 112 cm³ d'alcool absolu contenu dans les 250 cm³ de cognac et 30 cm³ provenant de 500 cm³ de vin rouge à 6° ingérés pendant le repas. Cela fait au total 142 cm³ 5. Le calcul de Balhazard donne par contre $2,3 \times 66 = 151$ cm³ 8.

R. C., avait ingéré seulement 112 cm³ 5 (il n'avait bu que de l'eau pendant son repas) et le taux maximum des urines donne :

$$1,5 \times 64 = 96 \text{ cm}^3.$$

Enfin on obtient avec le taux des urines de J. G., un volume de $1,7 \times 63 = 107$ cm³, 1 alors qu'il avait ingéré 112 cm³, 5 + 5 cm³ = 127 cm³ 5.

Si le calcul est acceptable pour les sujets R. C. et J. G., il ne l'est plus pour le sujet H. R., le nombre 151 cm³ 8 étant nettement plus élevé, que la quantité moyenne d'alcool absolu ingérée. Il est très intéressant de noter qu'à ce taux relativement élevé de l'alcool dans l'urine de H. R. correspond une diurèse assez intense, plus élevée en tous cas que celle des 2 autres sujets : 1370 cm³ en 2 heures, contre 960 cm³ pour J. G. et 310 cm³ pour R. C.

L'élimination plus rapide de l'alcool dans l'urine qui se traduit par l'établissement plus rapide du taux alcoolique maximum des urines (2 h. après l'ingestion) dépend de la concentration plus forte de la boisson alcoolique employée. Cette concentration de l'alcool ingéré a donc la même influence sur le taux de l'alcool dans l'urine que sur celui du sang.

Expérience III.

Ingestion de 750 cm³, de vin blanc à 10° pendant le repas.

Le sujet J. B. ingère pendant son repas de midi une quantité connue d'alcool : un Frontignan de vin blanc à 10° soit 75 cm³, d'alcool absolu. Le repas est terminé à 1 h. 30 ; à ce moment, la vessie est vidée et les urines sont ensuite prélevées toutes les demi-heures

à 2 h.	on recueille	105 cm ³	d'urine
à 2 h. 30	—	70 cm ³	—
à 3 h.	—	20 cm ³	—
à 3 h. 30	—	25 cm ³	—
à 4 h.	—	20 cm ³	—
à 4 h. 30	—	20 cm ³	—

Les échantillons des urines sont aussitôt analysés et l'on obtient les taux suivants :

L'échantillon de 2 h. contient 0,8 d'alcool.

—	2 h. 30	—	0,9	—
—	3 h.	—	0,75	—
—	3 h. 30	—	—	—
—	4 h.	—	0,8	—
—	4 h. 30	—	0,8	—

Ces taux sont représentés dans la courbe fig. 11.

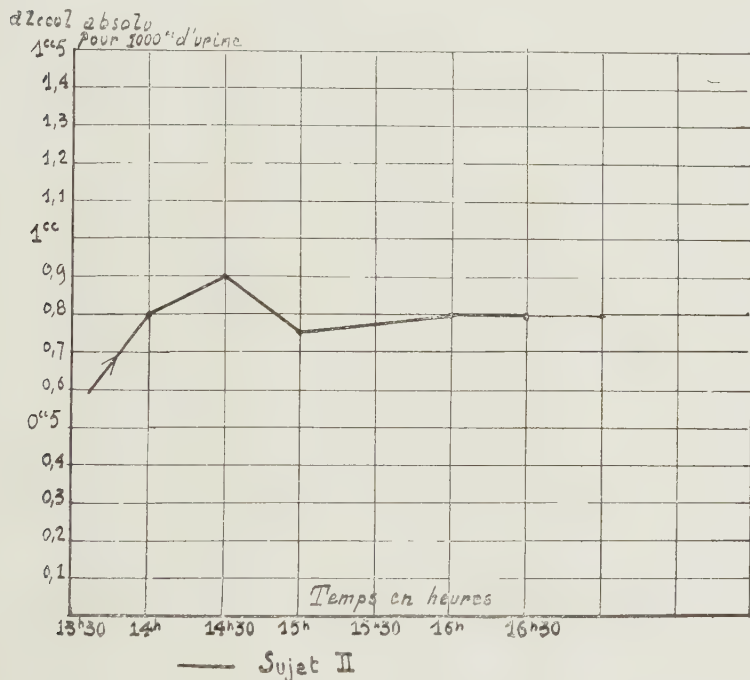


Fig. 11. Ingestion de 750^{cc} de Vin blanc à 10^h
pendant le repas.

Le taux maximum obtenu est assez faible. En effet si l'on cherche à calculer comme précédemment la quantité d'alcool ingérée on obtient le volume suivant :

$$0,9 \times 63 = 56. \text{ cm}^3 7$$

La forme de la courbe montre de plus une élimination lente et l'existence d'un plateau de Gréhan assez long.

La diurèse a été faible. Il semble que l'ingestion contemporaine du repas ait eu une action frénatrice sur l'élimination de l'alcool par l'urine.

Expérience IV.

Ingestion de 1 cc. d'alcool absolu par kgr. sous forme de vin rouge, après le repas.

Le 17 nov., 30 minutes après un repas normal sans vin, nous faisons ingérer à 2 sujets J. B., sujet I et J. G., sujet II, une boisson alcoolique de concentration faible, sous forme de vin rouge à 10° 5. La dose ingérée par chaque sujet a été calculée de façon à ce que cha-

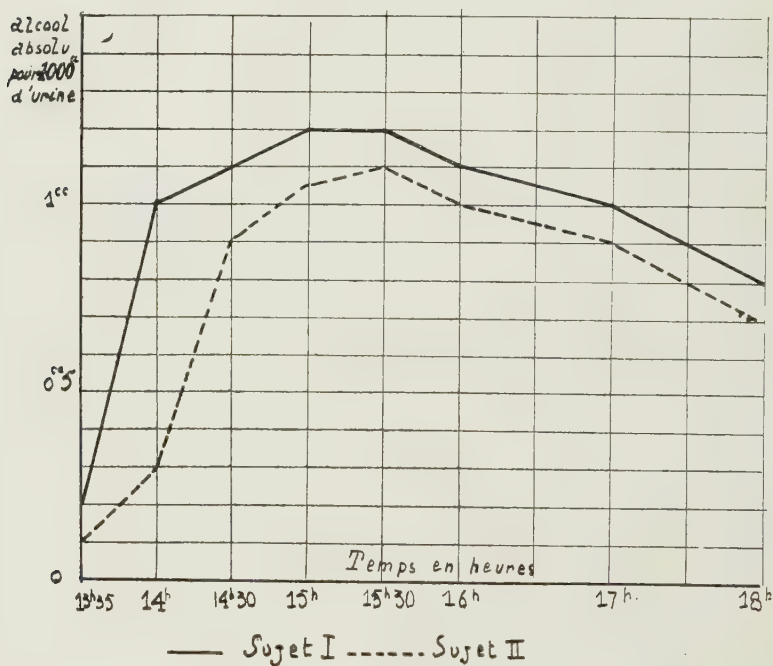


Fig. 12. Ingestion de Vin rouge (1^{er} d'alcool absolu par kilo) après le repas

cun prenne 1 cm³ d'alcool par kgr : le sujet I, pesant 80 kilos a ingéré 760 cm³ de vin. Le sujet II, pesant 65 kilos, a ingéré 620 cm³ de vin.

L'ingestion, qui a commencé à 13 h. 20, est terminée à 13 h. 35. Les vessies sont vidées et un échantillon de chaque urine est prélevé. Toutes les demi-heures on répète la même opération.

	Sujet I	Sujet II
à 13 h. 35 :	150 cm ³	65 cm ³
à 14 h. :	135 cm ³	25 cm ³
à 14 h. 30 :	460 cm ³	130 cm ³
à 15 h. :	370 cm ³	235 cm ³
à 15 h. 30 :	40 cm ³	65 cm ³
à 16 h. :	30 cm ³	40 cm ³
à 17 h. :	60 cm ³	90 cm ³
à 18 h. :	55 cm ³	75 cm ³

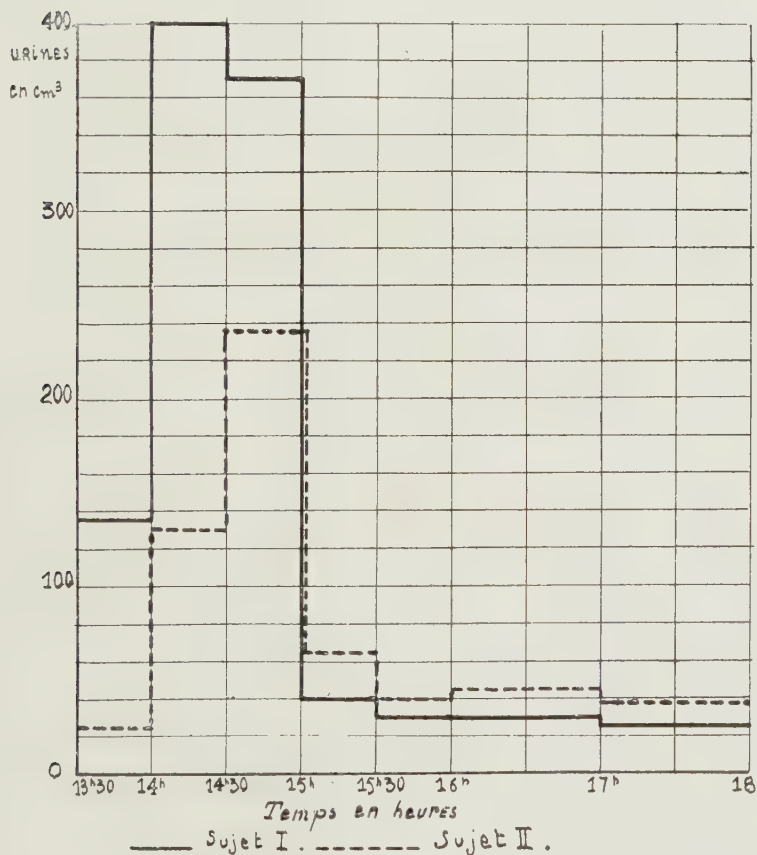


Fig. 13. Courbes de la diurèse dans l'expérience IV

Les taux donnés respectivement après analyse des différents échantillons sont les suivants :

	Sujet I	Sujet II
13 h. 35	0,2	0,09
14 h.	1	0,3
14 h. 30	1,1	0,9
15 h.	1,2	1,05
15 h. 30	1,2	1,1
16 h.	1,1	1
17 h.	1	0,9
18 h.	0,8	0,7

La courbe fig. 12 a été tracée avec ces valeurs.

alcool absolu pour 2000^{me} d'urine.

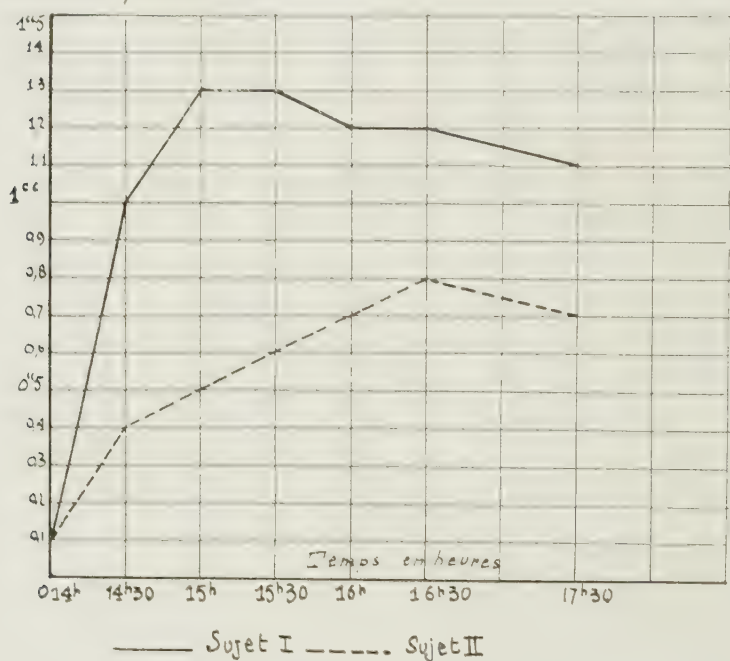


Fig. 14 Ingestion de Rhum (1^{re} par kilo)
après le repas

Expérience V.

Ingestion de 1 cm³ d'alcool absolu par kgr. sous forme de rhum, après le repas.

Nous avons fait ingérer ensuite aux mêmes sujets et dans les mêmes conditions, la même quantité d'alcool absolu par kgr. Mais cette fois-ci sous forme de solution concentrée : rhum à 44°.

L'ingestion, qui a commencé à 13 h. 45, se termine à 14 h.; nous notons les résultats suivants :

	Sujet I	Sujet II.
à 14 h. 30	70 cm ³	17,5 cm ³
à 15 h.	270 cm ³	20 cm ³
à 15 h. 30	80 cm ³	25 cm ³
à 16 h.	75 cm ³	20 cm ³
à 16 h. 30	45 cm ³	32 cm ³
à 17 h. 30	75 cm ³	240 cm ³

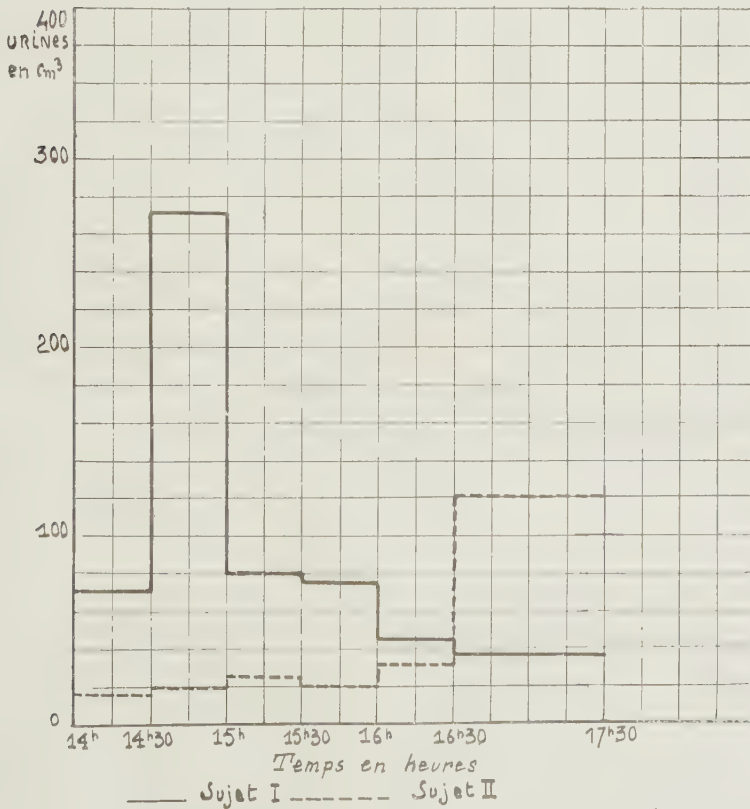


Fig. 15 Courbes de la diurèse dans l'expérience V

Les dosages donnent à leur tour :

	Sujet I	Sujet II
14 h. 30	1	0,4
15 h.	1,3	0,5
15 h. 30	1,3	0,6
16 h.	1,2	0,7
16 h. 30	1,2	0,8
17 h. 30	1,1	0,7

L'allure des deux dernières courbes représentées dans la figure 14 est toute différente de celle des courbes de la figure 12 et cependant les ingestions sont les mêmes, correspondant à 1cm³ d'alcool absolu par kgr. Nous avons remarqué toutefois que les volumes respectifs des urines émises par les deux sujets étaient très différents; nous avons alors construit les courbes de diurèse et nous avons été surpris de constater leur parfaite concordance. Nous sommes donc autorisés à penser que la diurèse a une influence primordiale sur l'élimination urinaire et sur le taux alcoolique des urines. Nous voyons, en outre, que le nombre plus grand des prélèvements, toutes les demi-heures, donne une courbe proportionnellement plus élevée que celle que nous avons obtenue lorsque nous prélevions les urines toutes les heures seulement; en effet dans ces deux dernières expériences le calcul de la quantité d'alcool ingérée donne un résultat trop élevé.

Quelle valeur allons-nous pouvoir attribuer au dosage de l'alcool dans l'urine?

Les physiologistes ont montré que l'ingestion d'alcool à jeun donne un taux urinaire de 20 à 50% plus élevé que le taux sanguin (Miles, Simonin), que ce taux urinaire dépend comme celui du sang de la quantité d'alcool ingérée, de la concentration alcoolique des boissons ingérées. L'état de réplétion stomacale influe aussi sur l'élimination urinaire de l'alcool. Völtz, Baudrexel et Dietrich chez le chien et Widmark chez l'homme ont prouvé qu'après un repas cette élimination était beaucoup plus faible qu'à jeun; pour de fortes

ingestions cependant, Simonin trouve que cette action de la réplétion stomacale est relativement peu importante. De plus un phénomène très particulier vient encore compliquer le problème : divers auteurs, en effet, Nicloux et Nowicka notamment, ont démontré le rôle très important joué par la perméabilité et le pouvoir absorbant de la vessie vis-à-vis de l'alcool.

Nos expériences faites sur des sujets qui ont ingéré de l'alcool après un repas copieux montrent, en dehors des diverses influences énumérées plus haut, le rôle primordial de la diurèse. Les auteurs pensaient que celle-ci n'avait pas d'influence sur la concentration alcoolique des urines (Widmark, Miles, Simonin); les résultats de ces expériences nous prouvent au contraire que la diurèse est une des grandes causes qui font varier le taux en alcool des urines. Cette nouvelle notion compromet encore la valeur du dosage des urines, car il est impossible de connaître au moment de l'analyse quelle est la quantité d'urine sécrétée par un individu.

QUATRIÈME PARTIE

Observations médico-légales

Observation I

(Inédite)

Mort suspecte.

Le Professeur Lande a pour mission, le 24 octobre 1932, de faire l'autopsie du cadavre de C. J., âgé de 24 ans, de déterminer la cause de la mort et de dire notamment si C. J. était en état d'ivresse au moment du décès. D'après les renseignements donnés, C. J. a été trouvé inanimé sur la route à côté de sa bicyclette. Transporté à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, C. J. n'a pas tardé à succomber après que l'on eut reconnu la présence de lésions crâniennes.

Le 25 octobre à 16 heures, la putréfaction est à peine commencée. Déjà à l'examen du cadavre on constate l'existence de plaies contuses des régions pariétales droite et gauche ainsi que de la région occipito-pariétale droite; il est évident que des lésions osseuses correspondent aux plaies des régions pariétales. Des plaques parcheminées résultent de petites érosions dispersées sur le poignet droit et la jambe gauche.

A l'ouverture du corps on vérifie qu'il y a une fracture complexe du crâne caractérisée par un enfoncement de la région pariétale droite avec irradiation à l'étage moyen de la base et une fracture du pariétal gauche avec irradiation à l'étage moyen et à l'étage postérieur; il n'y a pas d'autres fractures.

Il y a dans l'estomac une masse alimentaire (400 gr. environ) d'odeur aigrelette et la vessie contient 250 cm³ d'urine. On fait des prélèvements de sang et d'urine et le Docteur P. Dervillée, chef de laboratoire, trouve à l'analyse de ces deux échantillons les résultats suivants :

taux de l'alcool dans le sang,	0,7	p.	1.000;
taux — — l'urine,	0,7	p.	1.000.

Dans ses conclusions le professeur Lande pense que la mort est due aux lésions craniennes, mais que celles-ci sont difficilement explicables par une simple chute de bicyclette et qu'il est probable qu'elles résultent d'un très violent traumatisme, d'un accident par collision avec une automobile, par exemple.

D'autre part on peut dire que C. J. n'était pas en état d'ivresse au moment de sa mort ou tout au moins à un moment très rapproché de celle-ci : la mort est en effet survenue à l'hôpital très peu de temps après la blessure.

Observation II

(Inédite)

Meurtre.

Le 24 février 1933, le professeur Lande et le Docteur Galtier sont commis par un juge d'instruction pour examiner le cadavre de C. D., procéder à l'autopsie, déterminer la cause de la mort et rechercher si la victime ne se trouvait pas en état d'ivresse au moment de celle-ci.

Le nommé C. D. était, paraît-il, alcoolique et aliéné présumé.

A l'examen du cadavre on constate que la putréfaction n'est pas commencée. Sur la région mastoïdienne gauche et au-dessus de l'épine iliaque postérieure et supérieure gauche, on note deux orifices d'entrée de projectiles d'armes à feu ; à l'autopsie on constate qu'il y a une plaie pénétrante du crâne et une plaie pénétrante de l'abdomen. C'est à la blessure de la tête accompagnée de lésions des méninges et de l'encéphale et d'hémorragie intracrânienne que doit être attribuée la mort rapide sinon immédiate de C. D. A part la lésion d'origine traumatique, il n'y a à mentionner qu'un peu d'athérome aortique et de sclérose du foie. Il n'y a pas d'autres altérations appréciables de l'encéphale que celle qui est due à la blessure.

L'estomac contient une masse alimentaire (300 gr. environ) qui dégage une odeur nettement éthylique.

Du sang prélevé est analysé aussitôt par le Docteur Dervillée, chef de laboratoire, qui trouve un taux de 2,2 p. 1.000.

L'examen du dossier de C. fait savoir qu'il présentait depuis longtemps déjà les signes cliniques de l'éthylisme chronique : irritabilité, modifications profondes de l'humeur, tendance aux violences.

Grâce à ces renseignements et aux résultats du dosage chimique du sang, MM. Lande et Galtier concluent que le nommé C., sans être en état d'ébriété, était dans un « état anormal » et qu'il se trouvait,

au moment des faits en cause, dans un accès de violence aveugle qui, en dehors de l'ivresse, s'observe d'une façon habituelle et fréquente chez les éthyliques chroniques.

Observation III

(Inédite)

Mort suspecte

Le 29 mai à 1 h. 30, M. G., 22 ans, est admis à l'hôpital; il a été trouvé sans connaissance à côté de sa bicyclette. A son arrivée à l'hôpital il est dans le coma. On constate qu'il porte une petite plaie sur la région pariétale droite et que cette plaie est accompagnée d'une fracture du crâne avec enfoncement; une intervention chirurgicale est décidée et l'on fait une trépanation au cours de laquelle on peut constater une légère déchirure des méninges. Le décès survient quelques heures après l'opération, à 6 h. 30.

Le Professeur Lande est requis par le Substitut du Procureur de la République pour procéder à l'examen et à l'autopsie du cadavre de M. G., afin de rechercher la cause de la mort et de dire notamment si la victime se trouvait en état d'ivresse.

Avant l'ouverture du cadavre on note la présence de la plaie pariétale droite actuellement suturée et de quelques écorchures sur les mains. A l'autopsie on découvre sous une suffusion sanguine du cuir chevelu une fracture du crâne en Y et une fêlure du rocher; les méninges sont déchirées et il existe un gros épanchement sous dure-mérien.

L'estomac contient 50 gr. de liquide brunâtre d'odeur aigrelette.

La vessie est pleine : 450 cc. d'urine.

Du sang et de l'urine sont prélevés et nous procédons aussitôt au dosage de l'alcool dans ces deux liquides.

Recherches personnelles. — Nous obtenons les résultats suivants :

taux de l'alcool dans le sang, 0,3 p. 1.000;

taux de l'alcool dans l'urine, 0,5 p. 1.000.

Le Professeur Lande est amené à conclure que la mort de M. G. est le résultat des lésions cranio-cérébrales décrites plus haut, celles-ci étant dues à une chute sur la tête plutôt qu'à tout autre mécanisme. En outre, malgré le long intervalle de temps qui s'est écoulé entre son entrée à l'hôpital et sa mort on peut affirmer que M. G. n'était pas en état d'ivresse au moment du décès.

Le calcul de Widmark peut être appliqué ici pour avoir une idée de la quantité d'alcool ingérée avant l'accident. Ce calcul donne une valeur qui correspond à une ingestion de 700 cm³ de vin à 10°; une telle quantité n'a jamais provoqué l'ivresse.

Observation IV

(Inédite)

Mort par submersion.

Le 12 juin 1933, le Professeur Lande fut commis par un juge d'instruction à l'effet d'examiner le cadavre de C. L., âgé de 22 ans et de pratiquer l'autopsie afin de déterminer la cause du décès et de procéder aux examens de laboratoire (dosage de l'alcool dans le sang en particulier, qui pourrait être nécessaire).

Le cadavre est celui d'un jeune homme, normalement constitué, qui a été retiré de la Garonne le 9 juin. La décomposition est très avancée. Elle est surtout marquée à la tête, au cou et à la poitrine. De la sérosité sanguinolente mêlée de gaz de putréfaction s'écoule par le nez et les narines; les parties molles des autres parties du corps sont infiltrées de gaz qui distendent en outre la cavité abdominale.

L'examen et l'autopsie du cadavre n'ont révélé la présence d'aucune trace de violences et le professeur Lande, vu l'état des poumons, ne voit pas d'autre cause possible de mort que la submersion. Nous analysons le sang et le contenu gastrique.

Recherches personnelles. — Nous obtenons les résultats suivants :
Taux dans le sang :

après première distillation, 3,2 p. 1.000;

après deuxième distillation, 3,2 p. 1000;

Taux du contenu gastrique, 4.76 p. 1000.

Le dosage de l'alcool n'a pu être fait dans l'urine car la vessie était vide. Vu l'état de décomposition avancée du cadavre, il n'est pas possible de donner un avis valable sur l'état d'ivresse probable du sujet avant sa mort. C'est la conclusion du professeur Lande qui ajoute que le taux de 3,2 p. 1.000 obtenu même après deuxième distillation est dû aux corps volatils de la putréfactoin.

Observation V

(Inédite)

Meurtre.

Le 20 juin 1933, le professeur Lande fait à l'institut médico-légal l'autopsie du nommé K. D., qui a été tué au cours d'une rixe, le 19. Le juge d'instruction lui demande de déterminer la cause de la mort.

Le cadavre est celui d'un homme d'une trentaine d'années, de taille 1 m. 78; la putréfaction n'est pas encore commencée. On note au niveau de l'appendice xyphoïde la présence d'une plaie pénétrante qui est l'orifice d'entrée d'un projectile d'une arme à feu; il existe des érosions sur le nez, le cou et la main droite. A l'ouverture du corps on trouve de nombreux plombs dispersés dans le foie, le cœur, le poumon droit. La cavité pleurale droite est remplie de sang coagulé.

L'estomac contient 100 gr. de masse alimentaire dont l'odeur est fortement éthylique; il y a 400 cm³ d'urine dans la vessie. Des prélèvements de sang et d'urine ont été faits au cours de l'autopsie.

Recherches personnelles. — Nous avons analysé ces liquides dont les teneurs en alcool étaient les suivantes :

taux alcoolique du sang, 2,5 p. 1.000;

taux alcoolique de l'urine, 3,2 p. 1.000;

taux alcoolique du contenu gastrique : 2,24 p. 1.000.

Le Professeur Lande peut conclure que le nommé K. D. est mort par hémorragie interne, suite d'une blessure par coup de feu tiré à bout portant et, que la victime était en état d'ébriété au moment de la mort, ou tout au moins dans un état anormal, s'il s'agit d'un sujet habitué à l'alcool.

Observation VI

(Inédite)

Mort suspecte.

C. D., âgé de 28 ans a été découvert le 2 juillet sur l'accotement d'une route. Le professeur Lande est appelé à faire l'autopsie du cadavre pour déterminer la cause de la mort et rechercher si la victime n'était pas en état d'ivresse.

Le cadavre est celui d'un homme de constitution robuste dont la taille est de 1 m. 73. La putréfaction est à peine commencée; on découvre un empâtement de la région occipito-pariétale gauche, tel que celui que peut produire un épanchement sanguin sous le cuir chevelu; on note en outre la présence d'érosions cutanées sur le genou et la partie supérieure de la jambe gauche.

A l'ouverture du corps on trouve une fracture du crâne sous une grosse suffusion sanguine du cuir chevelu. Il existe en outre un épanchement sanguin sous dure-mérien abondant; il n'y a rien à signaler par ailleurs.

L'estomac contient 300 gr. de masse alimentaire de couleur vio-

laccée qui exhale une forte odeur d'alcool. La vessie contient 250 cc. d'urine. Des prélèvements sont faits et nous les analysons aussitôt.

Recherches personnelles. — Nous obtenons les résultats suivants :

taux alcoolique du sang : 3,6 p. 1.000;
taux alcoolique des urines : 3,7 p. 1.000
taux alcoolique du contenu gastrique 7,6 p. 1.000.

Les conclusions du professeur Lande sont les suivantes : la mort est due à la fracture du crâne avec hémorragie sous dure-mérienne. Ces lésions d'après leurs caractères paraissent résulter d'une chute plutôt que de tout autre cause. Le sujet était en état d'ébriété certaine au moment de sa mort.

Observation VII

(Inédite)

Mort subite

Le 22 juillet vers 17 h. 20, B. L., 52 ans, s'affaissait subitement alors qu'il jouait aux cartes avec des amis dans un café; on le relève aussitôt pour constater sa mort. On apprend en outre, que dix minutes auparavant, une rixe était survenue entre les joueurs et que B. L. avait reçu sur la tête un verre lancé violemment par un de ses camarades, au plus fort de la dispute.

Le professeur Lande, pratiquant l'autopsie à l'Institut médico-légal afin de découvrir la cause de la mort, constate la présence de lésions très nettes de coronarite qui suffisent à l'expliquer; mais au cours de l'autopsie et à l'ouverture de l'estomac, il est frappé par une odeur très forte d'alcool se dégageant du contenu gastrique. Celui-ci pèse environ 250 gr; on en prélève 25 gr. ainsi que 10 cm³ de sang et 10 cm³ d'urine et nous en faisons le dosage.

Recherches personnelles. — Nous avons obtenu les résultats suivants :

taux alcoolique du sang, 0,2 p. 1.000;
taux alcoolique des urines, 0,3 p. 1.000;
taux alcoolique du contenu gastrique, 11,2 p. 1.000.

Ces résultats montrent que l'homme n'était pas en état d'ivresse au moment de sa mort. Ils prouvent, en outre, que B. L. avait ingéré de l'alcool avant sa mort. Le taux trouvé dans le contenu gastrique correspond à une ingestion d'environ 7 cm³ 5 de cognac, 30 cm³ de vin à 10°, ou 75 cm³ de bière à 4°; or l'enquête a fait savoir que B. L. avait bu immédiatement avant sa mort un demi de bière.

Observation VIII

(Inédite)

Meurtre.

X. G., âgée de 63 ans, est trouvée morte, le 3 novembre, dans son appartement. Il existe des plaies contuses à la tête et une large bande de crêpe fait plusieurs fois le tour de la face et du cou, formant bâillon et exerçant une forte compression de la partie supérieure de la région cervicale.

Au cours de l'autopsie médico-légale, le professeur Lande prélève du sang et un peu de contenu gastrique pour le dosage chimique de l'alcool.

Recherches personnelles. — Nous obtenons les résultats suivants :

taux alcoolique du sang, 0,1 p. 1.000;

taux alcoolique du contenu gastrique, 2,56 p. 1.000.

X. G. n'était donc pas en état d'ivresse au moment de sa mort, mais on peut affirmer qu'avant celle-ci elle avait ingéré une très petite quantité d'alcool correspondant à quelques centimètres cubes de vin. L'enquête a montré qu'avant sa mort cette femme prenait son repas. Sur la table où se trouvait le couvert, il y avait dans le fond d'un verre une petite quantité de vin étendu d'eau.

Ces huit observations montrent bien l'intérêt pratique du sujet que nous traitons.

Nous pouvons les diviser en deux groupes, les unes positives, les autres négatives.

Les observations positives dans lesquelles le taux alcoolique du sang est supérieur à 2^o/₁₀₀ sont au nombre de quatre (obs. II, IV, V, VI).

Trois d'entre elles sont relatives aux autopsies de cadavres non putréfiés. Dans l'observation II le taux de l'alcool dans le sang n'est pas assez élevé pour affirmer l'état d'ébriété du sujet au moment de sa mort; il permet cependant de penser à la possibilité d'un état anormal chez un alcoolique chronique. Le dosage de l'alcool dans les observations V et VI a prouvé que la victime était dans les deux cas en état d'ivresse au moment de sa mort. Cette conclusion est d'un

gros intérêt pour la justice, car rapprochée des autres éléments d'appréciation fournis par l'enquête, elle permettra peut-être de voir dans l'état d'ivresse de la victime une circonstance en faveur de l'auteur de l'accident (obs. VI) et dans l'autre cas (obs. V), les circonstances atténuantes seront en faveur du meurtrier, si par exemple il s'est trouvé en état de légitime défense en face d'un individu ivre.

Dans l'observation IV, l'état de putréfaction avancée dans lequel se trouvait le cadavre du noyé n'a pas permis de tirer des dosages qui ont été faits des déductions valables.

Quatre observations, par contre, sont négatives (obs. I, III, VII, VIII), car le taux alcoolique trouvé dans le sang est inférieur à 20/100. Les deux premières I et III sont très comparables : Ce sont celles des deux cyclistes accidentés de la route. Le résultat du dosage, négatif dans les deux cas, a montré que les victimes n'étaient pas en état d'ivresse au moment de leur mort. Cette conclusion est vraie même pour le sujet de l'observation III, qui mourut à l'hôpital 6 heures après son accident; l'application de la formule de Widmark a permis en effet de savoir que la quantité probable d'alcool ingérée par la victime, avant sa mort, était relativement faible.

Dans les observations VII et VIII le sang des cadavres a un taux très faible, mais le taux du contenu gastrique est assez élevé et supérieur à 20/100. Cette présence d'alcool dans l'estomac coïncidant avec un taux faible dans le sang montre que dans les deux cas le sujet a dû ingérer une petite quantité d'alcool quelques instants avant sa mort. C'est en effet ce qu'a confirmé l'enquête judiciaire. Si ces dernières conclusions n'ont pas été d'un très grand intérêt pratique, pour la justice, elles prouvent néanmoins que grâce à la méthode de Nicloux il est possible de préciser le moment et l'importance d'une ingestion d'alcool.

Dans presque tous les cas le taux de l'urine a été semblable à celui du sang. Seule l'observation V donne une teneur

alcoolique de l'urine plus élevée que celle du sang; cette constatation permet de penser que le début de l'ingestion remontait de 2 à 3 heures avant la mort du sujet et qu'au moment de celle-ci le taux alcoolique du sang avait la valeur maximum que permettait la dose d'alcool ingérée.

CONCLUSIONS

I. — Le diagnostic biochimique de l'alcoolisme aigu est en maintes circonstances, à l'heure actuelle, l'un des éléments obligatoire de l'expertise médico-légale.

II. — La méthode de dosage de Nicloux (détermination de la quantité de bichromate de potassium nécessaire pour oxyder une certaine quantité d'alcool en présence d'acide sulfurique) est une méthode d'un intérêt tout particulier pour ce diagnostic médico-légal. Le dosage de l'alcool dans le sang est le procédé de choix. Les lois de Gréhant-Nicloux, de Balthazard, de Widmark permettent d'avoir une idée suffisante de l'état d'ivresse possible d'un sujet, de son vivant ou après sa mort, et de faire le calcul approximatif de la quantité totale d'alcool ingérée.

III. — Nos recherches expérimentales nous permettent d'affirmer que la méthode de Nicloux ne donne plus de résultats valables dès que la putréfaction est commencée : celle-ci produit en effet une grande quantité de corps volatils qu'il est impossible d'éliminer à aucun moment par des distillations successives en milieux alternativement acides et alcalins. Nous avons prouvé, avec des courbes à l'appui, l'influence très grande de la putréfaction sur la production de tels corps. Nous avons aussi montré que l'alcool disparaissait régulièrement de l'organisme après la mort avec une vitesse plus ou moins grande. D'après les auteurs, le dosage de l'alcool dans le cerveau et dans le liquide céphalo-rachidien permettrait

cependant, jusqu'à un certain point, de tourner, la difficulté et d'arriver à un diagnostic d'une approximation suffisante,

IV. — La valeur médico-légale du dosage de l'alcool dans l'urine est beaucoup moins grande que celle du dosage dans le sang. Nous avons montré, grâce aux courbes résultant de nos expériences, que parmi les causes faisant varier le taux alcoolique des urines il en est une très importante : la diurèse. A une diurèse abondante correspond un taux alcoolique plus élevé. Cette diurèse subit de grosses variations surtout après les repas; elle diminue donc beaucoup l'intérêt de la recherche de l'alcool dans l'urine. Cette recherche ne peut avoir une valeur appréciable que lorsque le taux de l'alcool dépasse ou tout au moins atteint 3, 5 à 4 p. 1000.

V. — Enfin parmi les observations que nous rapportons il en est une qui nous a permis de voir combien la méthode de Nicloux généralement rigoureuse était parfois sujette à des causes d'erreurs. Dans cette observation nous avons démontré que le chloral troublait les résultats du dosage chimique du sang, ce qui doit être attribué à ce que le chloral, en se décomposant dans l'organisme, donne du chloroforme. Or, le chloroforme est précisément un de ces nombreux corps qui donnent la même réaction que l'alcool vis-à-vis du bichromate. Parmi ces substances oxydantes, il faut encore noter, plus particulièrement, l'éther, l'acétone, la glycérine.

Vu,
Le Doyen.
p. le Doyen, l'Assesseur,
GUYOT.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
LANDE.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 13 décembre 1933
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER,

BIBLIOGRAPHIE

- Ambard.** — *Physiologie normale et pathologie des reins*, 1920, p. 15, Masson, éditeur, Paris.
- Atwater** (W. O.) et **Benedict** (F. G.). — « An experimental inquiring regarding the nutritive value of alcohol », *Mémoires of the national Academy of Sciences*, Washington, 1902.7.231, analysé in *Centralblatt. f. Physiologie*, 1903.16.782.
- Balthazard** (Mme). — « Recherche du vin dans le contenu gastrique », *Annales de Médecine légale*, 1922, p. 240.
- Balthazard** et **Lambert** (Marcelle). — « Recherches toxicologiques sur l'alcoolisme aigu chez l'homme », C. R. de la Soc. de Biol., 1920, p. 173, et *Annales de Médecine légale*, 1921, p. 83.
- Balthazard.** — *Précis de Médecine légale*, Baillière et fils, Paris, 1928.
- Balthazard** et **Larue.** — « Destruction de l'alcool dans l'organisme du chien accoutumé à l'ingestion d'alcool », *Annales de médecine légale*, 1921, p. 291.
- Baumier.** — *Recherches cliniques et expérimentales sur la teneur en alcool du L. C. R.* Thèse de Médecine, Paris, 1921.
- Béchamp.** — « Sur la présence de l'alcool dans les tissus pendant la vie et après la mort dans les cas de putréfaction au point de vue physiologique et chimique. » C. R. de l'Ac. des Sciences, 1879, p. 573.
- Carrara.** — « Ricerca dell' alcool etilico nel cadavere », Congrès de Médecine légale, Genève, 1913. *Archivio di antropologia criminale*, vol. XXXVII, p. 89. Fasc. di Supplemento, Torino, 1913.
- Chabannier, Ibarra** et **Loring.** — « Du mode d'excrétion par le rein des alcools éthylique et méthylique », C. R. de la Soc. Biol., 1916, p. 8.
- Florence.** — « A propos de la toxicologie de l'alcool », *Annales de Médecine légale*, Paris, 1922, p. 10.
- Gelma** et **Simonin.** — « Au sujet de l'empoisonnement aigu par l'alcool », *Annales de Médecine légale*, Paris, Mars 1926, p. 127.
- Gettler** et **Tiber.** — « La teneur en alcool du cerveau humain; ses rapports avec l'éthylisme », *Archives of pathology and laboratory medicine*, tome III, n° 2 : février 1927. In *Presse Médicale*, 1927, tome I, p. 55, *Rev. des journaux*.

- Gréhant.** — *Compte rendu de la Société de Biologie*, 1895, 1896, 1899, 1900, 1903.
- « Recherches sur l'alcool éthylique injecté dans le sang ou dans l'estomac et sur ce qu'il devient dans l'organisme », *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1907, t. IX, p. 978 à 986. Ce travail résume et complète les travaux antérieurs sur le même sujet.
- Haufe.** — *Ueber das Verhalten des Alkohol in Harn*, Fischer, Jena, 1928.
- Henner.** — « Influence de l'alcool et de la scopolamine sur l'appareil vestibulaire et le cervelet chez l'homme normal et chez l'homme malade », *Revue Neurologique*, 1927, p. 989.
- Kostitch** (Mme). — *Contribution à l'étude expérimentale du passage de l'alcool ingéré dans les principaux tissus*, Thèse de Strasbourg, 1921.
- Legrain.** — « Folie, crime et alcool », *Annales de Méd. psychol.*, Paris, 1921, p. 385 à 397.
- Leroux et Caussé.** — « Manifestations vestibulaires de l'intoxication alcoolique », *Annales des maladies de l'oreille, du larynx etc.*, 1929, t. XLVIII, p. 810-813.
- Maignon.** — I. « Sur la présence normale de l'alcool et de l'acétone dans les tissus et les liquides de l'organisme », *C. R. Acad. des Sciences*, 10 avril 1905.
- II. « Production d'alcool et d'acétone par les muscles », *C. R. Acad. Méd.*, 17 avril 1905.
- Etienne Martin** (Prof.). — *Précis de médecine légale*, Collection Testut, Doin, éditeur, Paris, 1932.
- Mellanby** (E.). — « Alcohol : its absorption into and disappearance from the blood under different conditions », *British Medical Research committee*, 1919.
- Miles** (Walter). — « The comparative concentration of alcohol in human blood and urine at intervals after ingestion », *The journal of pharmacology and experimental therapeutics*, vol. XX, n° 4, 1922.
- Naville.** — « Le diagnostic chimique de l'ivresse. La détermination du degré de l'ivresse; ses applications médico-légales », *Revue de la Suisse Romande*, octobre 1928.
- Nicloux.** — I. « Dosage de l'alcool éthylique », *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 10^e série, 1896, 48-1126.
- II. « Simplification de la méthode de dosage de l'alcool dans le sang et les tissus », *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1906.60. 1034.
- III. *Recherches expérimentales sur l'élimination de l'alcool dans l'organisme, détermination d'un alcoolisme congénital*, Thèse de doctorat en médecine, 1 vol. in-8°, 68 p. Paris, O. Doin, 1900.
- IV. « Dosage et distillation de traces d'alcool éthylique », *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1913, 74.267.

- V. « Recherches sur l'alcool éthylique », *Bulletin de la Société de chimie biologique*, a) tome XIII, n° 8, sept. oct., 1931, b) tome XIV, n° 6, juin 1932.
- Nicloux et Nowicka.** — « Contribution à l'étude de la perméabilité et du pouvoir absorbant de la vessie », *Journal de physiologie et de pathologie générale*, t. XV, 1913, p. 296.
- Palmieri.** — *L'alcoolismo come problema Medico-legale*, un ouvrage de 236 pages, Istituto editoriale scientifico, s. A., Milano, Viale Romagna, n° 58, 1923-XI (cet ouvrage résume les travaux antérieurs de l'auteur).
- Parisot et Aubry.** — « Perversions et aberrations sexuelles, alcoolisme et responsabilité pénale ». *Annales de Médecine légale*, 1922, p. 282.
- Perrin.** — « Action physiologique et toxique de l'alcool », *Dictionnaire encyclopédique des Sciences Médicales de Dechambre*, alcool (physiologie), t. II, p. 576.
- Pringsheim.** — « Recherches chimiques sur le mode de tolérance de l'alcool », *Biochemische Zeitschrift*, 1908, t. XII, p. 143.
- Rogues de Fursac et Demay.** — « Auto-accusation délirante et impulsion homicide chez un alcoolique subaigu », *Annales de Médecine légale*, 1926.7.313.
- Schweisheimer.** — « Der Alkoholgehalt des blutes unter verschiedenen Bedingungen ». *Deutsches Archiv. f. Klin. Med.*, 1913, t. CIX, p. 271.
- Schmith et Stewart.** — « Diagnosis of drunkenness from the excretion of alcohol », *British Medical Journal*, janvier, 16, 1932, p. 87.
- Simonin.** — I. « Recherches médico-légales sur l'intoxication alcoolique aiguë », *Strasbourg médical*, mai 1926, t. I, fasc. 5, p. 175.
— II. « Contribution à l'étude de l'alcoolisme aigu », *Journal de physiologie et de pathologie générale*, t. XXVIII, n° 3, sept. 1930, XII, p. 596.
- Simonin et Provent.** — « Des limites juridiques du diagnostic biochimique de l'alcoolisme aigu », *Annales de médecine légale*, juillet 1926, 7, p. 304.
- Tourdes.** — « Alcool et médecine légale », *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales de Dechambre*, alcool (Médecine légale), tome II, p. 704.
- Vieilledent.** — « Dosage de l'alcool dans le sang et diagnostic de l'ivresse », XI^e congrès de Médecine légale, *Annales de Médecine légale*, mai 1926.
- Völtz, Baudrexel et Dietrich.** — « Ueber des resorption des alkohols durch die Harnblase Pflüger's », *Archiv. f. Physiologie*, 1912, t. 145, 186-209.
- Widmark.** — I. « Über die Konzentration des genossenen alkohols in Blut und Harn unter verschiedenen Umständen. *Skandin. Archiv. f. Physiol.*, 33, 85-95, 1914.

II. « Zur frage nach dem übergang des alkohols in den Harn durch diffusion », *Biochem. Ztsch.*, 1930, 218, 445-452.

III *Les lois cardinales de la distribution et du métabolisme de l'alcool éthylique dans l'organisme humain*, une brochure in-8°, 58 p., 43 fig.; Lund, C. W. K. Glerup et Leipzig, Otto Harrassowitz, 1930.

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	11
INTRODUCTION	13

PREMIERE PARTIE

LE PROBLEME MEDICO-LEGAL DE L'ALCOOLISME AIGU

Chapitre premier. — Alcoolisme aigu — Criminalité et mortalité. Importance d'une méthode de diagnostic de l'ivresse.....	15
Chapitre II. — Nécessité d'un test chimique, par le dosage de l'alcool dans les tissus pour ce diagnostic	21

DEUXIEME PARTIE

LE DIAGNOSTIC BIOCHIMIQUE DE L'IVRESSE EN MEDECINE LEGALE

Chapitre III. — Etude historique.....	27
Chapitre IV. — Description de la méthode de Nicloux	30
Chapitre V. — Distribution et métabolisme de l'alcool dans l'orga- nisme	39
Chapitre VI. — Le diagnostic, dans la pratique médico-légale chez le vivant et sur le cadavre, par le dosage dans le sang	48

TROISIEME PARTIE

CONTRIBUTION EXPERIMENTALE

Chapitre VII. — Influence de la putréfaction sur le dosage	57
Chapitre VIII. — Le dosage dans l'urine et son intérêt médico- légal	81

QUATRIEME PARTIE

OBSERVATIONS MEDICO-LEGALES

CONCLUSIONS.....	107
BIBLIOGRAPHIE.....	109
TABLE DES MATIERES	113

BORDEAUX. — IMPRIMERIE J. BIERE, 18, rue du Peugue. — 1933.
